

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. - N° 122

L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE
au cours de l'Evolution de la Tuberculose pulmonaire

L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE
Moyen de Diagnostic
et de Contrôle thérapeutique
LES EFFETS DE LA CURE DE VICHY

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 3 Avril 1922

PAR

Jean-Pandeli PAPADOPOULOS

né à SMYRNE le 13 Juin 1892



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
45, Quai Gailleton, 45
Téléphone 63-56

1922

L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

au cours de l'évolution
de la Tuberculose pulmonaire.

L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE

Moyen de Diagnostic
et de Contrôle thérapeutique.

Les EFFETS
de la CURE de VICHY



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE. - N° 122

L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

au cours de l'Evolution de la Tuberculose pulmonaire

L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE

Moyen de Diagnostic
et de Contrôle thérapeutique

LES EFFETS DE LA CURE DE VICHY

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION de MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 3 Avril 1922

PAR

Jean-Pandeli PAPADOPOULOS

né à SMYRNE le 13 Juin 1892



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
45, Quai Gailleton, 45
Téléphone 63-56

1922

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Assesseur	ROQUE.
Doyen	MM. J. LEPINE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT,

PROFESSEURS	MM.
Cliniques médicales	TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
	BARD
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	COMMANDEUR.
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WELL
Clinique des maladies des femmes	POLOSSON (A.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	N-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUART
Anatomie	LATARJET
Anatomie générale et Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND
Anatomie pathologique	PAYIOT
Médecine opératoire	VILLARD
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique.	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie.	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (L.)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIÉRY	FLORENCE	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé
CADE	DUROUX	CORDIER	des fonctions
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. MARTIN, *Président* ; M. PIÉRY, *Assesseur* ;

MM. ROCHAIX et CORDIER, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

Je dédie ce travail, faible témoignage de
toute ma vénération, de toute ma
fervente tendresse et de ma filiale
reconnaissance.

A MES SŒURS

En témoignage de ma grande affection,

A MON FRÈRE

A MON COUSIN GERMAIN APOSTOLOS ORFANIDES

Médecin-Major de Première Classe

Chirurgien consultant du II^e Corps d'Armée Hellénique

Croix de Guerre Grecque

Croix de Guerre Française

Croix Serbe de Ste-Sava

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE MARTIN

Professeur de Médecine légale et de Déontologie

à la Faculté de Médecine de Lyon

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous faire le grand honneur de présider notre Jury de thèse.

Nous a toujours réservé le plus charmant accueil, nous aidant de ses conseils et dirigeant nos efforts pour préparer notre Diplôme de Médecine légale et de Psychiatrie.

Qu'il reçoive l'assurance de notre profonde admiration et l'hommage de nos sentiments respectueusement dévoués.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Lyon

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Associé National de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Il nous a accueilli avec l'amabilité qui lui est coutumière et nous a guidé de ses précieux conseils.

Qu'il nous soit permis de lui présenter ici l'expression respectueuse de nos sincères remerciements.

MONSIEUR LE DOCTEUR MARIUS PIÉRY

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de notre thèse. Nous sommes heureux de lui exprimer ici l'assurance de notre respectueux dévouement et de notre sincère reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. SAVY

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous le prions de lire ici l'expression de notre reconnaissance pour l'enseignement clinique qu'il nous a donné et la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. MURARD

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon

En témoignage de notre reconnaissance.

L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE AU COURS DE L'ÉVOLUTION DE LA TUBERULOSE PULMONAIRE.

L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE MOYEN DE DIAGNOSTIC ET DE CONTROLE THÉRAPEUTIQUE.

LES EFFETS DE LA CURE DE VICHY

INTRODUCTION

Les auteurs ont pu depuis longtemps faire minutieusement l'étude des complications hépatiques au cours de la tuberculose pulmonaire ainsi que celle des lésions du foie tuberculeux. Ils paraissent jusqu'ici peu préoccupés de l'état fonctionnel du foie au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

M. Piéry qui depuis longtemps avait été frappé par la fréquence des troubles de dyspepsie hépatique chez les tuberculeux pulmonaires a eu, dès l'apparition de l'intéressante et pratique méthode de l'hémoclasie digestive de Widal, l'idée d'utiliser cette dernière pour apprécier la réalité et la fréquence de l'insuffisance protéopexique du foie chez les divers tuberculeux pulmonaires. Il a pensé qu'il serait non seulement intéressant de fixer la fréquence de cette insuffisance dans

la tuberculose pulmonaire en général, mais aussi d'essayer de préciser les formes cliniques ainsi que les périodes de l'évolution de cette maladie, périodes qui sont plus particulièrement susceptibles de déterminer l'insuffisante élaboration des substances azotées de la digestion.

Durant ces toutes dernières années, devant les travaux hydrologiques nombreux qui ont démontré la curieuse et heureuse influence désanaphylactisante des cures thermales, M. Piéry a également pensé que cette dernière devait probablement s'exercer par l'intermédiaire du foie. Il a donc pensé qu'une cure d'eau de Vichy, faite à tous les tuberculeux chez lesquels une hémoclasie digestive positive aurait révélé une insuffisance protéopexique, pouvait être capable de combattre cette dernière.

De fait, ainsi que nous allons le montrer dans ce travail, la présence de l'hémoclasie digestive se révèle avec une grande fréquence chez nombre de tuberculeux pulmonaires. De plus la cure d'eau de Vichy faite à l'hôpital se révèle des plus actives pour assurer la disparition de l'insuffisance protéopexique chez nombre de ces mêmes malades.

Nos recherches ont été poursuivies durant plusieurs mois à l'hôpital militaire complémentaire n° 67, St-Genis-Laval sur 60 tuberculeux médicaux et chirurgicaux.

Ce sont les résultats cliniques et thérapeutiques de ces recherches que nous exposons joints aux quelques travaux antérieurs des auteurs dans les divers chapitres suivants :

I. L'hémoclasie digestive en général.

II. L'insuffisance hépatique des tuberculeux.

III. Notre technique de l'hémoclasie digestive et nos observations détaillées.

IV. La valeur séméiologique de l'hémoclasie digestive en physiologie, telle qu'elle résulte de la discussion et l'interprétation de nos observations.

V. Le traitement de l'insuffisance protéopexique du foie dans la tuberculose pulmonaire par l'eau de Vichy et son contrôle par l'épreuve de l'hémoclasie digestive.

VI. Les conséquences pratiques des données précédentes, dans le traitement diététique et médicamenteux de la tuberculose pulmonaire.

et enfin nos Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

L'hémoclasie digestive en général.

Les recherches de MM. Charles Richet et Portier ont établi, dès 1902, que les injections secondaires de certaines substances sont capables de déclencher, chez l'animal ainsi préparé, des accidents brusques et très graves d'ordre nerveux, dyspnée, vomissements, diarrhée, congestion, lipothymie, etc. Ces auteurs désignent sous le nom d'*anaphylaxie* « la curieuse propriété que possèdent certains poisons d'augmenter au lieu de diminuer, la sensibilité de l'organisme à leur action », et sous celui de *choc anaphylactique* « l'ensemble des accidents déterminés par l'injection seconde ou déchaînante ». On a démontré successivement par d'innombrables travaux, l'existence d'anaphylaxie pour toutes les albumines, toxiques ou non toxiques, et même, en ces derniers temps, on a indiqué la possibilité d'une anaphylaxie pour des substances non albuminoïdes (chlorure de sodium, chloroforme, quinine).

En 1906 Rosenau et Anderson ont, pour la première fois, réalisé par voie digestive la sensibilisation anaphylactique, avec du sérum équin, sur des cobayes. Depuis, plusieurs auteurs l'ont reproduite avec des albumines les plus diverses.

Ainsi on désigne sous le nom d'*anaphylaxie alimentaire* « l'ensemble des accidents provoqués par l'ingestion seconde de substances saines, et normalement bien tolérées, alors que la première ou les premières ingestions de cette substance n'avaient pas déterminé d'accidents, ou n'en avaient déterminé que de bénins. »

Cette définition permet de séparer nettement de l'anaphylaxie, d'une part les intoxications alimentaires provoquées par l'ingestion d'aliments avariés ou toxiques, d'autre part certaines susceptibilités spéciales qui se manifestent dès la première ingestion et n'augmentent pas dans la suite. Elle fait rentrer dans le cadre de l'anaphylaxie certaines intolérances qui bien que se manifestant dès la première ingestion, deviennent de plus en plus violentes aux ingestions suivantes.

C'est par la muqueuse digestive et par la muqueuse respiratoire que pénètrent en nous à doses infinitésimales les innombrables substances. Ainsi s'installe également l'anaphylaxie par inhalation (exemple : l'asthme des foins).

Les substances dont l'ingestion peut déterminer une anaphylaxie alimentaire sont multiples : viandes crues (surtout celle du cheval), viandes cuites, lait, œufs, crustacés (langouste, homard, écrevisses, crevettes), mollusques (moules huîtres), haricots, oignons, etc. et parmi les substances médicamenteuses nous citons en passant : l'antipyrine, la quinine, l'aspirine, le véronal, les iodures et les bromures.

Au cours de l'année 1913, MM. Widal, Abrami et Brisaud étudiant un cas d'anaphylaxie alimentaire, découvrirent que le choc anaphylactique est précédé par une crise vasculo-sanguine, dont l'intensité et la durée varient suivant les cas, se déroule en matière de prélude, peu de temps après l'intervention de la cause provocatrice (toutes les fois qu'une

albumine hétérogène était brusquement introduite, en injection première, dans la circulation générale) et avant qu'apparaissent les premiers troubles cliniques, sans que le sujet en éprouve le moindre malaise. Elle est donc latente ; c'est par un examen systématique du malade que l'on parvient à découvrir les altérations vasculo-sanguines qui la caractérisent : leucopénie, chute de la pression artérielle, troubles de la coagulation, diminution de l'indice réfractométrique du sérum, inversion de la formule leucocytaire, raréfaction des plaquettes, aspect rutilant du sang veineux. Ce trouble général de la constitution sanguine a reçu des auteurs précédents le nom expressif de « *crise hémoclasique* ».

Cette crise, constituée par la leucopénie, la chute de la pression artérielle, l'hypercoagulabilité sanguine, la diminution de l'indice réfractométrique du sérum, l'inversion de la formule leucocytaire (avec une baisse considérable du nombre des polynucléaires, raréfaction des plaquettes, aspect rutilant du sang veineux. C'est la crise typique. Tantôt la crise est atypique (fruste, monosymptomatique, prolongée ou dissociée.

Cette crise vasculo-sanguine s'observe dans tous les chocs anaphylactiques. Le plus souvent le sang a récupéré ses caractères normaux quand éclatent les accidents cliniques du choc.

Cette crise a été observée avec une intensité remarquable dans les différentes maladies suivantes dont l'origine anaphylactique est déterminé ; telles sont : l'asthme, l'urticaire alimentaire, l'oédème, l'hémoglobinurie paroxystique.

La crise hémoclasique apparaît donc comme un indice ex-

trêment fidèle des chocs anaphylactiques observés en clinique humaine.

On peut observer en clinique une seconde variété d'accidents, relevant aussi d'un choc, mais se développant indépendamment de toute sensibilisation antérieure c'est-à-dire en dehors de tout état anaphylactique. Ce sont de véritables « *Chocs protéiques* » observés en clinique. Tantôt ils sont produits par l'ingestion parentérale de substances hétérogènes diverses ; tantôt ils peuvent résulter de la pénétration spontanée dans la circulation des microbes ; tantôt enfin ils peuvent succéder à la résorption des produits de désintégration de nos tissus. Il en est ainsi tout d'abord des accidents immédiats qui succèdent aux injections thérapeutiques intraveineuses d'un sérum ou d'une suspension métallique à l'état colloïdal. Le choc protéique peut encore être réalisé par la résorption des produits de désintégration de nos propres tissus comme il a été observé pour la première fois par Quénu aux grandes blessures de guerre.

Quelle est la cause de la crise hémoclasique ?

L'hypothèse de M. Charles Richet parut l'indiquer, l'action de l'antigène de l'introduction déchaînante sur la toxogénine formée à la suite des introductions préparantes ou sensibilisantes aboutissant à la production de l'apotoxine dont la combinaison avec l'alexine du sang entraîne la crise, puis son effet nerveux.

Toutefois, les innombrables recherches, ne tardèrent pas à montrer que l'hémoclasie n'est point d'origine exclusivement anaphylactique. Elle apparaît en effet, en dehors de toute sensibilisation, de toute introduction préparante. MM. Widal, Abrami et Brissaud à une révision de la question de l'hémoclasie, découvrirent que l'hémoglobinurie paroxystique

à frigore n'est que l'expression d'une crise hémoclasique brusque et intense produite, non par l'introduction d'une substance matérielle, mais par la seule action de l'abaissement de la température ayant pour effet de disloquer, chez certains individus, leurs albumines de constitution et d'en faire ainsi des corps hétérogènes.

On voit que, dans tous les cas, le phénomène est d'ordre physique et que tout porte à penser qu'il s'agit d'une brusque altération de l'équilibre, des colloïdes plasmatiques. Cette conception est aujourd'hui généralement admise.

MM. Widal, Abrami et Iancovescu dans une récente étude on réussi à provoquer la crise hémoclasique par l'injection intraveineuse du sang recueilli de la veine porte, pendant la période digestive. Dans leurs expériences effectuées chez le chien en période digestive on a recherché si le sang portal du chien a été capable de provoquer cette crise, quand on le fait pénétrer dans la circulation générale du même chien en pratiquant tout d'abord la dérivation du sang de la veine porte dans la veine cave inférieure, en abouchant momentanément les deux vaisseaux, par un procédé analogue à celui de la fistule d'Eck. Ils ont assisté alors à une crise hémoclasique typique.

De ces expériences il est résulté que le sang portal pendant la digestion contient des albumines hétérogènes ou des peptones qui pénètrent ainsi dans la veine porte et produisent la crise hémoclasique.

Diverses recherches ont été effectuées par des physiologistes en vue de savoir sous quel état sont absorbés les matériaux protéiques de l'alimentation, sans aboutir à une conclusion. La plus ancienne opinion défendue par Nolf, Ellinger était que les aliments sont absorbés en albumoses et peptones. Ensuite vient l'opinion défendue par Abderhalden et

ses élèves, et que le plus grand nombre des auteurs adoptent, suivant laquelle, les produits ultimes de la dégradation des matières albuminoïdes, les acides aminés, sont capables de traverser la muqueuse intestinale et de pénétrer dans le sang portal.

Or maintenant, d'après les expériences de MM. Widal, Abrami et Iancovesco faites sur le chien pendant la période de la digestion (et non comme la plupart des expériences d'Abderhalden et Nolf qui étaient basées, soit sur l'analyse chimique des produits de la digestion intestinale, soit sur l'absorption des solutions de peptone déposées dans une anse intestinale isolée) il est démontré que le sang portal reçoit de la barrière intestinale des substances protéïdes insuffisamment élaborées dont la pénétration, même, de doses relativement faibles dans la circulation générale provoque la crise hémoclasique. On a montré aussi que le sang portal conserve ce pouvoir hémoclasique pendant les deux premières heures environ qui suivent le repas.

Toutes les expériences ci-dessus se produisent chez le chien dont on a fait la dérivation de la veine porte avec la veine cave inférieure. Chez le chien normal auquel on n'a pas fait cette dérivation le repas azoté n'est pas suivi de crise hémoclasique que l'on peut constater par un examen du sang dans les heures qui suivent le repas et au lieu de provoquer la leucopénie, caractéristique de la crise hémoclasique, il se produit, au contraire, une leucocytose. Donc, au moment où la veine porte contient des substances capables de provoquer la réaction dite de « *peptone* », la circulation générale n'en renferme pas.

Cette crise, témoin de l'insuffisante élaboration des substances azotées de la digestion, se produit donc, constamment

au cours des repas, si le foie, interposé entre l'intestin et le reste de l'organisme, ne protégeait celui-ci en arrêtant ces produits nocifs, soit en les fixant, soit en les transformant. Il s'agit donc là d'une fonction spéciale de la cellule hépatique, fonction « *protéopexique* » nom donné par M. Widal, comparable à celle qu'elle exerce à l'égard d'un grand nombre de poisons venus de l'intestin, et dont on peut mesurer l'importance à la grande quantité des troubles que provoque parfois la pénétration directe dans la circulation générale, des albumines non désintégrées ou de leurs premiers produits d'élaboration.

Les recherches cliniques démontrent que l'étude de ce pouvoir « *protéopexique* » du foie fournit un moyen d'une extrême sensibilité, pour dépister l'insuffisance fonctionnelle du foie. La « *crise hémoclasique digestive* » se produit lorsque le foie est altéré et incapable de s'opposer au passage, dans la circulation générale, des protéides incomplètement désintégrés.

Pour déceler cette crise « *l'hémoclasie digestive* » il suffit tout simplement de faire absorber au malade à jeun depuis la veille au soir (comme nous reviendrons en détail dans notre technique) un verre de lait ou un repas d'épreuve (150 grammes de viande et deux œufs) et ensuite de faire la recherche de la crise hémoclasique qui peut être réduite à quelques numérations des leucocytes. Le lait agit par la caséine qu'il contient et cette dernière peut mettre en évidence l'insuffisance protéopexique du foie.

Ce sont surtout les substances azotées qui déterminent l'hémoclasie digestive car, chez les sujets qui présentaient après l'ingestion de ces substances la crise hémoclasique caractéristique, l'absorption des hydrates de carbone (150 gram-

mes de sirop de sucre) ou celle de graisse (30 grammes de beurre) n'ont pas produit la crise hémoclasique, tandis qu'avec un peu de caséine (7 gr. 50) la crise hémoclasique se produit. Cette quantité de caséine correspond à celle que contiennent les 200 grammes de lait.

Chez les individus normaux la crise hémoclasique se montre négative avec l'absorption, soit de 200 grammes de lait, soit de 150 grammes de viande et deux œufs, soit d'un repas ordinaire varié, la digestion provoque au lieu de la leucopénie, une leucocytose, une élévation de la pression artérielle et une augmentation de l'indice réfractométrique du sérum. Le contraire se produit dès que l'insuffisance hépatique est en cause.

Diverses études ont été faites pour voir si l'hémoclasie digestive était positive dans les différentes maladies. Ainsi on a montré l'existence de l'hémoclasie digestive dans le diabète (par l'absorption de sucre), dans les cirrhoses, dans les cancers hépatiques, dans les foies cardiaques, dans les ictères spirochétosiques, dans les néphrites azotémiques vraies par rétention uréique pure, au cours de la grossesse, dans la mélancholie, dans l'hépatite dysentérique, dans l'asthme dans une proportion de 75 0/0. Cette hémoclasie digestive ne serait autre chose, au moins dans un grand nombre de cas, que la manifestation d'une insuffisance protéopexique du foie chez les déséquilibrés du système nerveux végétatif.

Chez tous ces malades on a remarqué que l'épreuve de l'hémoclasie digestive a donné des résultats d'une netteté remarquable.

Dans presque toutes les maladies où l'hémoclasie digestive était positive, cette crise apparaît dans les deux heures qui suivent l'absorption des 200 grammes de lait. Le nombre des

globules blancs diminue progressivement, pour atteindre le chiffre de trois quarts, la moitié, parfois même a été observé le tiers, ou même le quart du chiffre initial; en même temps on voit se constituer l'inversion de la formule leucocytaire (avec une baisse considérable du nombre des polynucléaires); la pression artérielle tombe de 2 cmc, 3 cmc, etc., le sang devient plus rapidement coagulable, enfin l'indice réfractométrique du sérum subit une baisse notable. Après une heure, une heure et demie en moyenne on assiste au contraire à une phase de leucocytose avec hypertension légère qui succède à la crise hémoclasique.

Tous les éléments qui constituent cette crise dans la presque totalité des cas suivent des évaluations parallèles et synchrones. Mais on peut parfois cependant assister à des crises dissociées, dans lesquelles la leucopénie ne s'accompagne pas d'hypotension artérielle, ni de modifications nettes de la coagulabilité sanguine. Parfois même, au lieu d'évoluer suivant une courbe continue, elle s'effectue en échelons, et l'on voit se produire alternativement une diminution, puis une augmentation des globules blancs.

La crise hémoclasique débute rapidement; c'est en général au bout de 20 à 40 minutes, après le repas d'épreuve, qu'elle devient évidente. Pour apprécier le degré de l'insuffisance protéopexique du foie chez les malades, on a donné des doses d'albumine à ingérer bien plus faibles. La crise hémoclasique était constante. Il a suffi de 100 grammes, 50 grammes (comme nous le verrons ultérieurement), pour déterminer cette crise. L'absorption d'un repas azoté avant ou après la prise des 200 grammes de lait provoque une immunité temporaire évidente qui persiste 3 heures environ. Après 3 heures l'immunité est presque nulle; passé ce délai la crise

se répète une nouvelle fois.

Cette constatation nous amène à dire qu'un pareil fait présente une importance pratique c'est-à-dire la nécessité d'exiger chez les malades une abstinence azotée complète avant l'épreuve de l'hémoclasie digestive.

Cette épreuve de l'hémoclasie digestive est même parfois capable de déceler l'insuffisance hépatique, alors que les autres épreuves classiques peuvent se montrer négatives. Grâce à sa sensibilité extrême, elle permet de déceler en clinique des hépatiques latents « *l'hépatisme latent* » de Widal qui se traduit par aucun symptôme et qui, par les autres procédés d'exploration passerait inaperçu.

L'insuffisance protéopexique coïncide très souvent avec l'urobinurie, la rétention des acides biliaires ou l'abaissement du rapport azotémique; mais dans un grand nombre de cas on a constaté qu'elle apparaît isolée et constitue alors le seul témoin d'un hépatisme latent.

Cette épreuve de l'hémoclasie digestive fournit donc au médecin un moyen pour apprécier la valeur fonctionnelle du foie.

CHAPITRE II

L'insuffisance hépatique des tuberculeux.

La question du foie chez les phtisiques a déjà fait l'objet d'un grand nombre de travaux ; mais la plupart n'ont eu en vue, jusqu'à présent du moins, que les lésions hépatiques soit au point de vue anatomo-pathologique, soit au point de vue expérimental. Rarement les auteurs ont envisagé d'une façon clinique la question plus générale du foie chez les phtisiques. On peut se demander quel est le rôle de la tuberculose dans les diverses altérations du foie des phtisiques. C'est pour répondre à cette demande que nous avons examiné systématiquement depuis quelques temps le foie chez nos tuberculeux.

I. LES LÉSIONS DU FOIE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

L'histoire des lésions du foie chez les tuberculeux a passé, par diverses phases, qu'il est intéressant de rappeler brièvement. Tout d'abord la lésion du foie chez les tuberculeux qui attira l'attention des observateurs fut la dégénérescence graisseuse. Andral, Louis, Cruveilhier en montrèrent la fréquence dans la phtisie et la considéraient comme à peu près propre à cette affection. En 1872, Thaon montra l'existence des gra-

nulations. Cornil et Ranvier ont étudié la tuberculose hépatique. On découvrit ensuite la lésion scléreuse.

En résumé, les altérations hépatiques chez les tuberculeux ont fait l'objet de travaux surtout anatomo-pathologiques et pathogéniques. Après avoir décrit les diverses lésions on en attribue la cause, soit à l'alcool, soit à l'infection tuberculeuse elle-même. Cette dernière conception est de plus en plus acceptée et l'on tend même à oublier certains facteurs étiologiques dont l'importance mérite cependant d'être signalée.

Les altérations du foie comptent certainement parmi les plus importantes complications viscérales de la tuberculose pulmonaire, et leur intérêt n'est pas purement anatomique. Elles entraînent en effet des troubles fonctionnels intéressant la digestion, l'absorption des aliments, les phénomènes de nutrition et de désassimilation dont le foie est le siège et sa fonction antitoxique.

Les altérations du foie touchent donc aux conditions des plus capitales de la défense organique; et on peut dire sans exagération, qu'une partie du pronostic dépend de l'état du foie.

Leur fréquence est grande, puisqu'on les rencontre dans près de 90 o/o d'après Mouisset et Bonnamour, des cas chez l'adulte, et qu'elles sont presque constantes chez les enfants tuberculeux ou même chez les atrophiques hérédotuberculeux sans granulations visibles à l'œil nu.

En général, tous les foies tuberculeux sont augmentés de volume; et leur couleur, leur aspect extérieur ou à la coupe varient selon les formules cirrhotiques ou dégénératives qu'ils représentent. Les reins et la rate sont souvent hypertrophiés également, et l'ascite n'est pas rare. Il y a également des troubles pigmentaires (sub-ictère).

Le retentissement de semblables lésions sur l'état général des phtisiques est, on le conçoit considérable; et leur importance, variable selon la profondeur et selon l'étendue des lésions; et selon les conditions de vie du malade.

2. LA DYSPEPSIE HEPATIQUE CHEZ LES TUBERCULEUX.

Les lésions du foie des tuberculeux se présentent en clinique dans deux cas particuliers :

a) Cas. En présence d'un phtisique, chez lequel les symptômes pulmonaires dominent la scène pathologique, en examinant le malade, on constate des signes plus ou moins accusés de lésion hépatique.

b) Cas. Malgré un examen attentif, le foie paraît absolument normal.

A) *Pré-cirrhose ou cirrhose tuberculeuse.*

Dans le premier groupe, qui correspond aux formes subaiguës et aux formes latentes des auteurs nous classons les malades présentant des symptômes hépatiques, qu'il faut souvent chercher. Il suffit, en effet, de savoir que le foie est fréquemment atteint au cours de la phtisie pour que l'examen systématique révèle les signes suivants. Chez ces malades le foie est gros, on sent son bord inférieur à deux ou trois travers de doigt au dessous des fausses côtes, il est quelquefois douloureux mais de consistance normale; sur la paroi abdominale, on aperçoit quelques veines dilatées, il n'y a pas d'ascite. Il n'y a pas non plus d'altération de l'état général qui puisse être attribué à la complication hépatique, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de symptômes d'intoxication, pas d'ictère. Etant données les relations particulièrement étroites qui existent entre le foie et l'appareil digestif, on doit s'attendre à ce que le trouble de l'un d'eux retentisse presque fatalement

sur l'autre. Les affections gastro-intestinales comptent parmi les causes les plus fréquentes de l'insuffisance hépatique. Parmi les troubles gastro-intestinaux connus chez tous les phthisiques, le symptôme qui accompagne le plus souvent l'augmentation du volume du foie est la diarrhée ; cette diarrhée abondante, persistante, se produit par périodes plus ou moins longues sans que les selles présentent des caractères particuliers.

Parmi les troubles gastriques les plus fréquents sont : l'anorexie, surtout pour la viande et les graisses, la dyspepsie flatulente, le météorisme, les nausées, les vomissements.

Parmi les troubles cutanés citons : la teinte légèrement bronzée que présentent certains cirrhotiques et la sécheresse particulière de la peau.

Parmi les troubles vasculaires : la fréquence des hémorragies (l'épistaxis, l'hématémèse, les hémorragies gastro-intestinales, le purpura, de certains œdèmes peu accusés, parfois surtout matutinaux, et localisés soit autour des malléoles, soit à la face, aux paupières, à la main.

Parmi les troubles nerveux nous pouvons citer une légère asthénie musculaire (due à l'insuffisance de la fonction glycopoïétique du foie), la céphalalgie, très fréquente, le prurit qui peut s'observer en dehors de l'ictère, l'apathie, une sensation de courbature générale, l'héméralopie, caractérisée par une diminution anormale de l'acuité visuelle, l'insomnie et la somnolence. Celle-ci est fréquente et annonce parfois les accidents nerveux graves : c'est une tendance constante et invincible au sommeil.

Parfois on note des variations légères dans la quantité et la coloration des urines, cependant il n'y a pas du côté de ce symptôme d'indication précise (sur cette question nous re-

viendrons ultérieurement); dans la suite, ces symptômes hépatiques peuvent évoluer différemment : chez certains malades le volume du foie diminue, la circulation supplémentaire devient moins apparente, et en général la diarrhée s'arrête, les urines deviennent plus abondantes et plus claires. Ces modifications favorables se produisent malgré l'évolution progressive de l'affection pulmonaire. Il est probable que cette amélioration résulte de la suppression des causes adjuvantes, qui cessent de produire leurs effets, lorsque les malades hospitalisés gardent le repos et sont soumis à un régime alimentaire convenable ;

D'autres fois, dans le cours d'une phtisie chronique on voit assez brusquement l'état du malade s'aggraver, l'adynamie devient très grande, le faciès se rapproche de l'aspect typhique, les troubles digestifs s'accusent davantage, l'innapétence est complète, la soif vive, la langue est sèche, les malades se plaignent d'un état nauséux, la diarrhée apparaît ou augmente, les selles sont fétides, souvent décolorées, les urines, même en dehors de l'influence qui peut résulter de la diarrhée et des sueurs profuses, subissent des modifications ; elles deviennent concentrées, rares, rouges, très matiques. Ces signes suffisent pour montrer que la complication résulte d'un mauvais fonctionnement du foie, il y a insuffisance hépatique.

B. — *La Dyspepsie hépatique.*

Le second groupe comprend des malades dont :

a) les symptômes fonctionnels hépatiques ne permettent pas toutefois de faire le diagnostic d'une lésion

Ils ont comme petits signes hépatiques : la somnolence, la dyspepsie, l'anorexie, les nausées, le dégoût pour la viande

et les graisses, la céphalalgie, etc... ; c'est le foie torpide des auteurs.

b) les troubles fonctionnels révélés par les seules épreuves d'insuffisance fonctionnelle du foie.

Or, la tuberculose à elle seule frappe partout le foie d'une façon presque constante au cours de son évolution, mais généralement les atteintes qu'elle provoque à son niveau sont plus silencieuses que lorsqu'elle joint son effet néfaste à celui d'autres facteurs associés, également nuisibles à l'intégrité cellulaire hépatique.

L'examen du malade ne nous permet, le plus souvent, de conclure à une insuffisance du foie que lorsque existent déjà des lésions intenses ou depuis longtemps en évolution. Les modifications de volume et de consistance du foie, le syndrome d'hypertension portale, l'ictère (dont la valeur pathogénique reste encore matière à discussion), tels sont presque les seuls symptômes cliniques qui nous font diagnostiquer l'atteinte du foie, sans nous permettre, d'ailleurs, de mesurer qu'elle est la gravité de cette atteinte.

L'insuffisance hépatique ne devient évidente, de par la seule clinique, qu'aux périodes ultimes des affections de l'organe lorsque se montre le syndrome d'ictère grave. Or, ce qu'il importerait bien plus de décélérer serait l'atteinte du foie, si fréquente quoique légère, au cours de la tuberculose pulmonaire ; ce qu'il importerait de pouvoir fixer serait la valeur fonctionnelle de la cellule noble du foie au cours de cette affection chronique.

Ainsi pour chercher à mesurer l'insuffisance hépatique on s'est adressé depuis longtemps à de très nombreuses épreuves proposées par différents auteurs pour juger de la valeur fonctionnelle du foie, mais ces épreuves sont passibles d'ob-

jections plus ou moins sérieuses. Tour à tour acceptées, puis discutées, tout d'abord simples puis peu à peu compliquées par la nécessité d'éliminer les causes d'erreur qui s'avéraient fréquentes, ces épreuves ont donné lieu depuis quelques années à tant de publications qu'il est difficile actuellement d'en fixer la valeur réciproque et l'importance pratique ; il nous a donc semblé utile de passer en revue la question en insistant particulièrement sur une nouvelle épreuve, de rechercher qui a été récemment proposée : celle de *l'hémoclasie digestive*.

1° *Troubles de la fonction glycogénique.*

C'est ainsi que les épreuves basées sur la fonction glycogénique du foie présentent d'après Achard et Castaigne de nombreuses causes d'erreur. On objecte l'utilisation du sucre qui est un phénomène très complexe, en relation avec l'état des fonctions intestinales et rénales et avec la capacité des autres tissus, par exemple, les muscles, de fixer et de transformer le sucre. Or, malgré les différentes objections de ces auteurs, nous restons fidèles à la doctrine de notre Maître le Professeur J. Teissier qui considère la glycosurie phloridzique comme une épreuve fidèle, pour juger de l'état fonctionnel du foie et plus spécialement de la fonction glycogénique. A ce propos nous citons la thèse de Philippe, faite sous l'inspiration de M. le Professeur J. Teissier. Or, là nous observons que dans la plupart des cas (surtout chez les tuberculeux à marche aiguë, dont le foie est notablement hypertrophié), le phénomène de la glycosurie phloridzique, qui est un phénomène physiologique, manque le plus souvent. Cependant, quand on peut l'observer, on n'obtient jamais ces réactions franches de réduction de liqueur de Fehling. On sait d'après les expériences du Professeur Doyon et Hei-

denhain que les lésions rénales ne jouent aucun rôle et que seules les lésions du foie sont en cause.

2° Troubles de la fonction biliaire.

Les nombreuses recherches de ces auteurs et les travaux de Brault ont montré que, dans les affections hépatiques, avec ou sans ictère cutané ou muqueux, l'examen systématique des urines montrait la présence de l'urobiline surtout des sels biliaries.

L'examen des urines, d'après Brûlé et Garban, fait au point de vue de la rétention biliaire, fournit des indications très précieuses sur l'insuffisance cellulaire du foie.

3° Troubles de l'élaboration azotée.

Le rôle prépondérant du foie dans la désintégration des protéiques et en particulier dans la formation de l'urée est un fait bien établi. On a reconnu depuis longtemps que, dans les affections du foie, le taux de l'urée est fréquemment abaissé dans l'urine, tandis que le taux de l'ammoniaque y est anormalement élevé. L'atteinte du foie peut se révéler en outre par le passage dans l'urine d'une importante proportion d'acides aminés et de polypeptides. Aussi des nombreuses méthodes ont-elles été successivement proposées pour apprécier l'activité fonctionnelle du foie par le dosage de l'urée, de l'ammoniaque et des acides aminés dans l'urine et dans le sang.

Ces diverses méthodes sont fondées sur l'étude des variations du taux de l'urée dans l'urine émise par le sujet en vingt-quatre heures. La diminution de l'excrétion uréique, peut donner des indications intéressantes sur l'altération de la cellule hépatique. Le déficit d'urée correspond le plus habituellement à une augmentation de l'ammoniaque, on a

recherché à exprimer encore, par la valeur de l'ammoniaque urinaire, le degré de l'insuffisance uréopœïétique du foie.

Sans insister sur la complexité croissante des procédés de dosage et sur la difficulté de les mettre en pratique sans l'assistance d'un chimiste expérimenté, nous pouvons dire que ces méthodes soulèvent certaines objections.

On a recherché ensuite des indications plus précises dans l'étude des rapports qui lient entre eux les éléments azotés dans l'urine et dans le sang. Dans ces méthodes plus complexes, le régime alimentaire intervient et modifie des résultats.

L'épreuve du bleu de méthylène, l'épreuve de Roch, l'indicanurie, etc..., sont passibles d'importantes objections sur lesquelles nous ne pouvons pas nous étendre ici. Brûlé et Gardan opposent à presque toutes les épreuves expérimentales, c'est que le foie n'est pas le seul organe à intervenir dans une épreuve quelconque et que le rein, l'intestin, les tissus peuvent troubler les résultats.

4° Fonction protéopexique du foie.

Si à la recherche de l'urobiline ou des sels biliaires, on a ajouté l'épreuve de l'hémoclasie digestive, on obtient un véritable syndrome révélateur de l'hépatisme latent de Widal.

Cette épreuve est la plus sensible de toutes et décèle la moindre altération hépatique. Son extrême sensibilité lui donne un intérêt tout particulier et elle nous fournit un moyen de plus pour apprécier la valeur fonctionnelle du foie. MM. Widal, Abrami, et Lancovesco examinant des malades atteints de la tuberculose pulmonaire (sans préciser bien les formes cliniques) ont montré que la fonction protéopexique était plus fréquente, que les lésions bacillaires étaient plus

avancées dans leur évolution. « Parmi huit tuberculeux atteints de condensation d'un sommet avec expectoration bacillifère peu abondante, deux seulement réagissaient positivement à l'épreuve de l'hémoclasie digestive ; leurs urines renfermaient de l'urobiline en abondance.

La fonction protéopexique était normale chez deux autres malades, dont les lésions, bien que limitées, étaient en voie de ramollissement ; leurs urines ne contenaient ni pigments, ni sels biliaires. Par contre, sur dix cas de tuberculose avancée avec signes cavitaires manifestes, six fois l'épreuve de l'hémoclasie fut positive.

L'insuffisance protéopexique coïncidait toujours avec une forte urobilinurie et, deux fois, en outre, avec une rétention des sels biliaires. Dans les quatre cas, où l'hémoclasie digestive fit défaut, il n'y avait, par contre, ni urobilinurie, ni réaction de Hay. »

L'extrême sensibilité de l'épreuve de l'hémoclasie digestive nous a permis enfin de déceler des tares hépatiques latentes, dans toute une série de cas où l'on ne pouvait quésouçonner l'atteinte possible du foie.

M. E. Aubertin étudiant, en même temps que nous dans sa thèse, « Le foie et la Tuberculose », à l'aide d'un certain nombre d'épreuves fonctionnelles du foie, il est arrivé aux résultats suivants :

« 1° L'insuffisance hépatique est constante et souvent prononcée à la fin de toutes les tuberculoses pulmonaires chroniques, et tout tuberculeux qui présente pendant plusieurs mois un foie déficient est un tuberculeux dont l'état général est le plus souvent parallèlement très atteint et dont le pronostic est franchement mauvais ;

2° Tout tuberculeux qui ne présente pas d'insuffisance

hépatique est un tuberculeux qui le plus souvent va bien et dont les lésions sont torpides ; mais rien ne permet de prévoir, par l'examen fonctionnel de son foie, qu'une poussée évolutive ne se produira pas dans un temps indéterminé, au cours de laquelle d'ailleurs l'atteinte du foie pourra se montrer alors d'une façon au moins passagère ;

3° En effet, c'est surtout au cours des poussées évolutives que la bacillose lèse le foie ; et ce sont les poussées évolutives répétées qui l'acheminent progressivement vers la déchéance définitive, associée le plus souvent alors à la déchéance de tout l'organisme. Il y a ainsi entre ces deux éléments, l'atteinte de l'état général et l'atteinte du foie au cours de la tuberculose, un parallélisme intéressant et aussi vraisemblablement un rapport étroit de réciprocité. Cependant, une poussée de bacillémie aiguë peut emporter un trouble profond de son parenchyme hépatique mais le trouble fonctionnel du moins rarement. »

CHAPITRE III

Technique et observations.

Nous allons exposer successivement :

1° LA TECHNIQUE DE L'ÉPREUVE DE L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE.

2° NOS OBSERVATIONS.

1° NOTRE TECHNIQUE DE L'ÉPREUVE DE L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE.

Le malade à examiner est à jeun depuis cinq heures au moins, ou mieux depuis la veille au soir. Après avoir établi son équilibre vasculo-sanguine c'est-à-dire en mesurant la tension artérielle et en faisant en même temps une prise de sang pour mesurer ses globules blancs, nous lui faisons boire 200 grammes de lait cru. (La recherche de l'indice réfractométrique du sérum et celle de la coagulabilité sanguine n'est pas indispensable d'une part parce qu'elles marchent toujours de pair avec le nombre des globules blancs et la tension artérielle d'autre part, elle nécessite l'emploi d'appareils actuellement fort coûteux).

Nous poursuivons l'examen du sang de 20 en 20 minutes pour rechercher la crise hémoclasique (3 ou 4 prises sont suffisantes).

Presque dans la totalité des cas, les résultats utiles au diagnostic sont acquis le plus souvent en une heure, (mais éventualité rare, la crise peut débiter au bout d'une heure et demie (Widal)).

Le plus souvent, 20 minutes après l'absorption du lait, le nombre des globules blancs commence à baisser et ainsi peut fournir une indication précise ; — 20 minutes plus tard — la crise est à son apogée. Au bout d'une heure nous faisons une nouvelle prise de tension artérielle.

Il faudra ne tenir aucun compte des variations des globules blancs inférieurs à 500 et des baisses de tension inférieures à 1 cmc.

2° EXPOSE DE NOS OBSERVATIONS.

La division de nos observations que nous avons adoptée est la suivante :

1 *Tuberculose pulmonaire commune ;*

A). — Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse ;

B). — Bacillose pulmonaire commune ulcéreuse ;

C). — Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse ; poussée évolutive à prédominance pneumonique et hémoptoïque ;

2° *Bacillose pulmonaire caséuse ou extensive ;*

A). — avec pneumothorax ;

B). — sans pneumothorax.

3° *Bacillose pulmonaire à forme bronchitique ;*

4° *Bacillose pulmonaire : abortives ; scléroses discrètes ; pleurites ; broncho-alvéolites ; pleurésies ; congestions ;*

5° *Tuberculose diffuse avec ou sans emphysème ;*

A). — sans asthme ; B). — avec asthme.

6° *Cirrhose hypertrophique* ;

7° *Tuberculoses chirurgicales* ;

I. — TUBERCULOSE PULMONAIRE COMMUNE.

A). — *Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse.*

OBSERVATION I

Henri L., âgé de 24 ans. Entré à l'hôpital militaire complémentaire n° 67 à St-Genis, le 15 novembre 1921.

Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse ; ancienne poussée évolutive ulcéreuse avec bacilles de Koch dans l'expectoration ; poussées pleuro-pulmonaires actuelles non ulcéreuses (absence de bacilles de Koch).

Signes hépatiques : somnolence post prandiale, crampe gastrique.

Hémoclasie digestive le 21 novembre 1921.

Première numération avant l'absorption du lait : 7.510 leucocytes. T. = 14/10.

Seconde numération après 20 minutes de l'absorption du lait : 5.900 ; troisième numération après 40 minutes : 5.625 ; quatrième numération après 60 minutes : 5.620. T. = 13/9½ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmêlin négatives.

Poussée évolutive pneumonique.

OBSERVATION II

Marcel L., âgé de 33 ans, entré à l'hôpital militaire complémentaire n° 67 à St-Genis le 15 octobre 1921.

Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse ; poussée évolutive ulcéreuse du sommet gauche (bacilles de Koch dans l'expectoration) en voie de rémission actuelle. Coliques hépatiques récidivantes anciennes. Persistance d'un léger subictère avec sensibilité sous-hépatique : dyspepsie, ictère, prurit, céphalalgie, somnolence post-prandiale.

Hémoclasie digestive le 23 novembre 1921 :

Diminution de 2.500 leucocytes en 1 heure.

7.300 — 6.245 — 5.224 — 4.895. T. = 14½/9.

T. = 14/9 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Face de rémission mais signes de dyspepsie hépatique nets (coliques hépatiques antérieures).

OBSERVATION III

René B..., âgé de 34 ans, entré à l'hôpital militaire complémentaire n° 67 à St-Genis, le 24 octobre 1921.

Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse ; poussée évolutive ulcéreuse en voie de rémission du sommet gauche (bacilles de Koch dans l'expectoration).

Signes hépatiques : dyspepsie, somnolence.

Hémoclasie digestive le 26 novembre 1921.

Diminution de 2.375 leucocytes en 40 minutes.

7.500 — 6.250 — 5.125 — 7.445. T. = 10/13.

T. = 12/9½ après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission avec apyrexie et absence de B. de Koch.

OBSERVATION IV

Nicolas N..., âgé de 28 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis, le 8 novembre 1921.

Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse. Poussée évolutive du sommet droit avec ulcération spéléonquique probable en voie de rémission.

Signes hépatiques : dyspepsie, somnolence post-prandiale, céphalalgie.

Hémoclasie digestive le 29 novembre 1921.

Diminution de 1.625 leucocytes en 40 minutes.

7.500 — 6.850 — 6.875 — 7.324.

7.500 — 6.850 — 6.875 — 7.324. T. = 13/10. après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission actuelle avec apyrexie ; engraissement marqué.

OBSERVATION V

Léon L..., âgé de 42 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 27 décembre 1921.

Tuberculose pulmonaire commune à prédominance fibreuse ;
Sclérose discrète actuelle des deux sommets.

Hémoclasie digestive le 24 janvier 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 2.450 leucocytes en 40 minutes.

6.937 7.000 — 9.387. T. = 17/9.

T. = 17/9 après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission actuelle avec apyrexie et absence de Bacilles de Koch.

OBSERVATION VI

Julien B..., âgé de 21 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 le 20 novembre 1921.

Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse du poumon droit ; poussée évolutive ancienne (Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration).

Hémoclasie digestive le 1^{er} février 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.489 leucocytes en 1 heure.

6.855 — 7.205 — 7.890 — 8.344. T. = 16/7.

T. = 16/7½ après 1 heure.

Réactions de Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission actuelle avec apyrexie et absence de Bacilles de Koch.

OBSERVATION VII

Henri G..., âgé de 21 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis, le 1^{er} février 1922.

Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse, poussée évolutive ulcéreuse en voie de rémission du sommet gauche (bacilles de Koch dans l'expectoration).

Hémoclasie digestive le 2 février 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 316 leucocytes en 1 heure.

9.694 — 9.890 — 10.285 — 10.010. T. = 17/8½.

T. = 17½/8½ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission avec apyrexie et présence de Bacilles de Koch.

OBSERVATION VIII

Paul M..., âgé de 20 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis, le 20 décembre 1921.

Bacillose pulmonaire à prédominance fibreuse, unilatérale droite ; poussée évolutive ancienne (absence de bacilles de Koch dans l'expectoration).

Hémoclasie digestive le 3 février 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.400 leucocytes en 1 heure.

7.500 — 7.857 — 8.285 — 8.900. T. = 15/8.

T. = 15/8½ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission avec apyrexie.

OBSERVATION IX

Frédéric M..., âgé de 23 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis, le 20 janvier 1921.

Bacillose pulmonaire à prédominance fibreuse des deux sommets ; poussée évolutive actuelle (présence de bacilles de Koch).

Signes hépatiques : dyspepsie, somnolence post-prandiale.

Hémoclasie digestive le 3 février 1922.

Diminution de 1.475 leucocytes en 1 heure.

8.475 — 8.143 — 7.935 — 7.000. T. = 16/8½.

T. = 15½/7 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Poussée évolutive pneumonique avec Bacilles de Koch.

OBSERVATION X

Jean L..., âgé de 21 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 17 novembre 1921.

Tuberculose pulmonaire à prédominance fibreuse ; volumineuse caverne non extensive du sommet gauche avec poussée pneumonique sous-jacente. Sclérose diffuse du poumon gauche (bacilles de Koch).

Signes hépatiques : dyspepsie, somnolence post-prandiale, anorexie surtout pour la viande et graisses, céphalalgie, subictère.

Hémoclasie digestive le 4 février 1922.

Diminution de 1.250 leucocytes en 1 heure.

8.250 — 6.145 — 5.340 — 5.000. T. = $15\frac{1}{2}/7$.

T. = $14/6\frac{1}{2}$ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Poussée évolutive actuelle avec Bacilles de Koch.

OBSERVATION XI

Jean S..., âgé de 25 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 St-Genis le 5 janvier 1922.

Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse. Poussée évolutive en voie de rémission du lobe supérieur droit ; poussée congestive du sommet gauche ; discordance entre l'extension des signes radioscopiques à la discrétion relative des signes stéthoscopiques. Spécificité pulmonaire ? Présence de bacilles de Koch, paludisme ancien.

Signes hépatiques : somnolence post-prandiale, dyspepsie, céphalalgie, asthénie musculaire, météorisme, certains troubles visuels.

Hémoclasie digestive le 8 janvier 1922.

Diminution de 1.735 leucocytes en 1 heure.

7.750 — 7.187 — 6.062 — 6.015. T. = $14\frac{1}{2}/8\frac{1}{2}$.

T. = $12\frac{1}{2}/8$ après 1 heure.

Réactions de Hay et Gmelin négatives.

Poussée évolutive actuelle.

OBSERVATION XII

Laurent S..., âgé de 37 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 3 février 1922.

Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse. Pous-sée évolutive ancienne et en voie de rémission actuelle du lobe supérieur droit. Etat général satisfaisant. Bacilles de Koch dans l'expectoration. Coliques hépatiques antérieures, dyspepsie, som-nolence post-prandiale, céphalalgie.

Hémoclasie digestive le 16 février 1922.

Diminution de 2.625 leucocytes en 1 heure.

7.812 — 7.205 — 6.875 — 5.187. T. = $14\frac{1}{2}/8\frac{1}{2}$.

T. = $12\frac{1}{2}/8$ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Face de rémission actuelle. Coliques hépatiques antérieures.

OBSERVATION XIII

Ligouri R..., âgé de 30 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 27 janvier 1922.

Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse ; an-cienne poussée évolutive du sommet gauche en avant ; seconde poussée évolutive récente mais en période de rémission actuelle. Bacilles de Koch.

Signes hépatiques : dyspepsie, somnolence post-prandiale.

Hémoclasie digestive le 18 février 1922.

Diminution de 1.010 leucocytes en 1 heure.

8.312 — 8.217 — 7.562 — 7.302. T. = $16\frac{1}{2}/8\frac{1}{2}$.

T. = $16/7\frac{1}{2}$ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission actuelle, apyrexie. Présence de Bacilles de Koch.

OBSERVATION XIV

Charles R..., âgé de 24 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 15 janvier 1922.

Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse. Pous-
sée évolutive ulcéreuse (présence de bacilles de Koch). En pério-
de rémission, au niveau du sommet droit.

Hémoclasie digestive le 22 février 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 103 leucocytes en
1 heure.

7.187 — 7.445 — 7.843 — 7990. T. = 15/8.

T. = 15/8 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission avec apyrexie. Présence de Bacilles de
Koch.

OBSERVATION XV

Malade de l'observation IX en période de rémission avec bacil-
les de Koch.

Signes hépatiques : dyspepsie.

Hémoclasie digestive le 20 février 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 945 leucocytes en 40
minutes.

7.544 — 7.852 — 8.485. T. = 14½/8.

T. = 14½/8½ après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives

Face de rémission actuelle.

OBSERVATION XVI

Marie B..., âgé de 21 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67
à St-Genis le 14 février 1922.

Paludisme ancien. Tuberculose pulmonaire commune à prédo-
minance fibreuse ; poussée évolutive du sommet gauche avec ba-
cilles de Koch.

Signes hépatiques : dyspepsie marquée, somnolence post-pran-
diale, céphalalgie, constipation entrecoupée de crises diarrhéiques
avec selles plus ou moins décolorées.

Hémoclasie digestive le 17 février 1922.

Diminution de 2.753 leucocytes en 1 heure.

8.187 — 7.583 — 6.989 — 5.434. T. = 14/7.

T. = 13/7 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Poussée évolutive actuelle avec présence de Bacilles de Koch. Prédominance des signes hépatiques.

B). — *Bacillose pulmonaire commune ulcéreuse.*

OBSERVATION XVII

Léon T..., âgé de 29 ans. Entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 1^{er} novembre 1921.

Ancienne intoxication par hypérite; tuberculose pulmonaire consécutive commune; poussée évolutive ulcéreuse récente du sommet gauche. Bacilles de Koch.

Signes hépatiques: dyspepsie, somnolence post-prandiale, céphalalgie, coliques hépatiques antérieures.

Hémoclasie digestive le 25 novembre 1921.

Diminution de 1.766 leucocytes en 1 heure.

6.250 — 7.470 — 4.875 — 4.484. T. = 12/9.

T. = 11/7 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Poussée évolutive modérée avec état subfébrile et présence de Bacilles de Koch.

OBSERVATION XVIII

Paul L..., âgé de 22 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis, le 25 octobre 1921.

Bacillose pulmonaire commune; poussée active ulcéreuse du lobe supérieur gauche (bacilles de Koch), végétations adénoïdes avec facies adénoïdien.

Signes hépatiques: céphalalgie, dyspepsie.

Hémoclasie digestive le 30 novembre 1921.

Diminution de 3.750 en 40 minutes.

8.125 — 6.875 — 4.375 — 7.500. T. = 13/7½.

T. = 11½/7 après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Poussée évolutive ulcéreuse nette.

OBSERVATION XIX

Même malade de l'observation XVIII.

Seconde épreuve pratiquée le 2 février 1922, après 4 injections d'azote intra-preurale, reste positive mais avec leucopénie moins accentuée.

Diminution de 1.812 leucocytes en 1 heure.

11.937 — 11.235 — 10.680 — 10.125. T. = 14½/8.

T. = 13/7 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

OBSERVATION XX

Louis V., âgé de 37 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis, le 15 novembre 1921.

Syphilis antérieure. Tuberculose pulmonaire bilatérale. Lésions ulcéreuses caséeuses en voie de sclérose au niveau des 3/4 supérieurs du poumon gauche. Lésions à prédominance pneumonique et ulcéreuse du lobe supérieur droit plus récente (bacilles de Koch). Hypothermie.

Signes hépatiques : dyspepsie, constipation entrecoupée de crises diarrhéiques avec selles plus ou moins décolorées, sécheresse de la peau, ictère (d'origine ?), prurit, somnolence post-prandiale, asthénie musculaire.

Hémoclasie digestive le 30 novembre 1921.

Diminution de 5.000 leucocytes en 1 heure.

8.750 — 5.000 — 4.375 — 3.750. T. = 14/8.

T. = 12/7 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

A noter la syphilis du malade, l'hypothermie, l'étendue des lésions, le caractère fibreux prédominant. Malade plutôt en face de rémission.

OBSERVATION XXI

Léon C..., âgé de 34 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 19 novembre 1921.

Tuberculose pulmonaire commune ; poussée évolutive ulcéreuse. Présence de bacilles de Koch avec troubles dyspeptiques prédominants, ictère chronique léger.

Signes hépatiques : anorexie, dyspepsié, constipation entrecoupée de crises diarrhéiques, avec selles plus ou moins répétées, sécheresse de la peau, ictère, prurit, céphalalgie, somnolence, apathie, asthénie musculaire, dégoût pour les graisses, la viande et le lait, amaigrissement.

Hémoclasie digestive le 2 décembre 1921 avec 100 grammes de lait.

Diminution de 3.590 leucocytes en 1 heure.

7.375 — 6.687 — 4.375 — 3.785. T. = $13\frac{1}{2}/9\frac{1}{2}$.

T. = $12/8$ après 1 heure.

Réactions Hey et Gmelin positives.

Phase évolutive.

OBSERVATION XXII

Stéphanie P..., âgée de 42 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, Salle Chavanne, service du Professeur Savy, le 5 décembre 1921.

Bacillose pulmonaire ancienne du lobe supérieur gauche. Poussée évolutive actuelle ulcéreuse des deux sommets (bacilles de Koch). Cirrhose d'origine ?

Signes hépatiques : gros foie, dyspepsie, constipation entrecoupée de crises diarrhéiques, ictère, prurit, céphalalgie.

Hémoclasie digestive le 18 décembre 1921.

Diminution de 2.265 leucocytes en 40 minutes.

7.250 — 6.405 — 4.985. T. = $15/6$.

T. = $13\frac{1}{2}/5\frac{1}{2}$ après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Face d'évolution actuelle avec symptômes hépatiques marqués.

OBSERVATION XXIII

Jules T..., âgé de 21 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 5 janvier 1922.

Tuberculose pulmonaire commune ; poussée évolutive et ulcéreuse (présence de bacilles de Koch) du lobe supérieur droit ; sclérose discrète probable du sommet gauche.

Hémoclasie digestive le 5 février 1922.

Leucocytose digestive avec augmentation de 625 leucocytes en 1 heure.

7.500 — 8.062 — 7.605 — 8.125. T. = $14\frac{1}{2}/8\frac{1}{2}$.

T. = $14\frac{1}{2}/8\frac{1}{2}$ après 1 heure.

Réactions de Hay et Gmelin négatives.

Fin de poussée évolutive avec présence de Bacilles de Koch, état subfébrile.

OBSERVATION XXIV

Jean M..., âgé de 35 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 12 février 1922.

Bacillose pulmonaire commune ; poussée évolutive ulcéreuse, prédominante actuellement, en avant au niveau du lobe moyen. Présence de bacilles de Koch.

Absence de signes hépatiques.

Hémoclasie digestive le 18 février 1922.

Leucocytose ; augmentation de 1926 leucocytes en 40 minutes.

7.312 — 8.687 — 9.238. T. = $17/6$.

T. = $17\frac{1}{2}/6$ après 40 minutes.

Réactions de Hay et Gmelin négatives.

Fin de poussée évolutive ulcéreuse, avec apyrexie mais présence de Bacilles de Koch.

OBSERVATION XXV

Louis L..., âgé de 22 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 19 janvier 1922.

Bacillose pulmonaire commune ; poussée active ulcéreuse (bacilles de Koch) du lobe supérieur droit.

Signes hépatiques : somnolence post-prandiale, dyspepsie marquée.

Hémoclasie digestive le 2 février 1922.

Diminution de 1.232 leucocytes en 1 heure.

8.375 — 8.250 — 7.245 — 7.143. T. = 13/6½.

T. = 12½/6 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Poussée évolutive actuelle — Etat fébrile.

OBSERVATION XXVI

Paul C..., âgé de 28 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 a St-Genis le 15 janvier 1922.

Bacillose pulmonaire commune ; poussée évolutive ulcéreuse du sommet gauche. Bacilles de Koch.

Signes hépatiques : somnolence post-prandiale ; épistaxis répétées, dyspepsie, céphalalgie.

Hémoclasie digestive le 21 février 1922.

Diminution de 1.412 leucocytes en 1 heure.

7.985 — 7.500 — 6.753 — 6.573. T. = 14½/7.

T. = 14/6 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Poussée évolutive actuelle avec Bacilles de Koch.

OBSERVATION XXVII

Charles M..., âgé de 22 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 a St-Genis le 15 janvier 1922.

Bacillose pulmonaire commune ; ulcération spéléonciqne ancienne du sommet gauche ; poussée pneumonique actuelle du sommet droit (bacilles de Koch), otite double suppurée.

Absence de signes hépatiques.

Hémoclasie digestive le 19 février 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 885 leucocytes en 1 heure.

7.850 — 7.850 — 8.148 — 8.745. T. = 15/7½.

T. = 15/7½ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Fin de poussée évolutive avec apyrexie et absence de Bacilles de Koch.

C). — *Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse ; poussée évolutive à prédominance pneumonique et hémoptoïque.*

OBSERVATION XXVIII

Camille D..., âgé de 37 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 12 novembre 1921.

Tuberculose pulmonaire commune à prédominance fibreuse ; poussée évolutive à prédominance pneumonique et hémoptoïque et faiblement ulcéreuse en voie de sclérose (disparition de bacilles de Koch).

Signes hépatiques : céphalalgie, dyspepsie, somnolence post-prandiale.

Hémoclasie digestive le 25 novembre 1921.

Diminution de 1.945 leucocytes en 40 minutes.

8.765 — 8.150 — 6.820 — 6.982. T. = 15/8.

T. = 14/8 après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission avec apyrexie et disparition de Bacilles de Koch.

OBSERVATION XXIX

Maurice G..., âgé de 38 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis, le 23 octobre 1921.

Bacillose pulmonaire commune ; poussée évolutive à modalité pneumonique et hémoptoïque (bacilles de Koch). Traitement par le pneumothorax artificiel.

Signes hépatiques : dyspepsie légère, céphalalgie, somnolence.

Hémoclasie digestive le 2 décembre 1921. Leucopénie.

Diminution de 1.688 leucocytes en 1 heure.

4.250 — 4.000 — 2.937 — 2.562. T. = $17\frac{1}{2}/10$.

T. = $15/9\frac{1}{2}$ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Poussée évolutive ; recherche de l'hémoclasie faite après 3 injections d'azote.

OBSERVATION XXX

Edmond V..., âgé de 24 ans. Entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 22 septembre 1921.

Bacillose pulmonaire commune unilatérale ; ulcération spéléon-
cique ancienne du sommet gauche ; poussée pneumonique hémop-
toïque et caséifiante probable du lobe supérieur gauche (bacilles
de Koch).

Signes hépatiques : somnolence post-prandiale, dyspepsie, état
sub-ictérique, prurit.

Hémoclasie digestive le 4 décembre 1921.

Leucocytose digestive ; augmentation de 3.345 leucocytes en
1 heure.

5.890 — 6.625 — 6.625 — 9.235. T. = $13/8$.

T. = $12\frac{1}{2}/7$ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Poussée évolutive actuelle avec état fébrile à 39° . Bacil-
les de Koch. — Fin d'un ictère catarrhal avec réactions Hay
et Gmelin positives ; doutes à concevoir sur la régularité
de l'épreuve de l'hémoclasie digestive, qui n'a pu être prati-
quée une seconde fois à cause du départ du malade.

OBSERVATION XXXI

Roger M..., âgé de 21 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67
à St-Genis le 20 décembre 1921.

Bacillose pulmonaire à forme pneumonique étendue à tout le
poumon droit. Ulcération caséifiante du sommet (pneumothorax
artificiel). Présence de bacilles de Koch.

Absence des signes hépatiques.

Hémoclasie digestive le 2 février 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 812 leucocytes en 1 heure.

8.125 — 8.562 — 8.702 — 8.937. T. = 14/7½.

T. = 14¼/7½ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Poussée évolutive étendue à prédominance pneumonique mais caséifiante avec présence de Bacilles de Koch ; état fébrile ; examen après 3 injections d'azote.

OBSERVATION XXXII

François M., âgé de 30 ans, entré à l'hôpital complémentaire 57 à St-Genis le 1^{er} février 1922.

Bacillose pulmonaire commune ; poussée évolutive à prédominance pneumonique et hémoptoïque (Présence de bacilles de Koch). Etat fébrile.

Absence de signes hépatiques.

Hémoclasie digestive le 22 février 1922.

Diminution de 1.687 leucocytes en 40 minutes.

7.937 — 7.250 — 6.250. T. = 14/7.

T. = 13/6½ après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Poussée évolutive avec état fébrile et présence de Bacilles de Koch.

II. — BACILLOSE PULMONAIRE CASEEUSÈ OU EXTENSIVE AVEC OU SANS PNEUMOTHORAX.

OBSERVATION XXXIII

Henri G., âgé de 38 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 6 juillet 1921.

Bacillose pulmonaire commune extensive ulcéreuse du poulmon droit (bacilles de Koch). Anémie, cachexie. Rate perceptible de 4 travers de doigt. Paludisme depuis 1916. Mort le 6 février 1916.

Signes hépatiques : anorexie, dyspepsie, sécheresse de la peau, céphalalgie, somnolence, asthénie musculaire, amaigrissement.

Hémoclasie digestive le 24 novembre 1921, lait 100 grammes.

Diminution de 13.625 leucocytes en 1 heure.

21.250 — 9.250 — 9.125 — 7.625. T. = 13/7.

T. = 12/6 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Poussée évolutive terminale avec cachexie. Intensité de l'hémoclasie digestive en rapport avec la gravité de l'évolution d'une maladie terminée par une mort, 3 mois plus tard.

OBSERVATION XXXIV

Paul Ch..., âgé de 34 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 15 octobre 1921.

Bacillose pulmonaire fibro-caséuse faiblement évolutive du poumon gauche ; ulcéro-caséuse du lobe supérieur droit. Pneumothorax thérapeutique compliqué d'un épanchement.

Signes hépatiques : dyspepsie, sécheresse de la peau, subictère, prurit, céphalalgie, somnolence, asthénie musculaire, amaigrissement,

Hémoclasie digestive le 29 novembre 1921.

Diminution de 2.594 leucocytes en 1 heure.

6.837 — 5.225 — 4.250 — 4.243. T. = 13/9.

T. = 12/8 après 1 heure.

Réactions Hay positive. Gmelin négative.

Poussée évolutive après 5 injections d'azote — dyspepsie hépatique notable.

OBSERVATION XXXV

Marie B..., âgée de 48 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Chavanne, service du Professeur Savy, le 3 décembre 1921.

Bacillose ulcéro-caséuse du poumon gauche ; poussée évolutive actuelle avec bacilles de Koch. Hépatomégalie.

Signes hépatiques : anorexie, dyspepsie, dégoût pour la viande, graisse et lait, météorisme marqué, céphalalgie, somnolence, asthénie musculaire, amaigrissement, une certaine incohérence des idées.

Hémoclasie digestive le 18 décembre 1921. 50 grammes de lait.

Diminution de 3.892 leucocytes en 40 minutes.

6.687 — 3.750 — 2.795. T. = 13/6.

T. = 11/5 après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Poussée évolutive actuelle avec prédominance des symptômes hépatiques et présence de Bacilles de Koch

OBSERVATION XXXVI

Frédéric F..., âgé de 25 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 10 janvier 1922.

Bacillose pulmonaire ; pneumonie caséifiante (bacilles de Koch) du lobe supérieur droit.

Signes hépatiques : dyspepsie légère.

Hémoclasie digestive le 24 janvier 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.625 leucocytes.

8.812 — 9.437 — 9.337 — 10.437. T. = 15/8.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Fin d'une poussée évolutive à prédominance pneumonique mais ulcéreuse.

OBSERVATION XXXVII

Alexandre B..., âgé de 22 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 20 janvier 1922.

Bacillose pulmonaire fibro-caséuse à début au niveau de la base droite ; poussée pleuro-corticale ulcéreuse de la base droite ; petit foyer pleuro-cortical de la base gauche ; intégrité des sommets.

Absence de signes hépatiques.

Hémoclasie digestive le 6 février 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.938 leucocytes en 1 heure.

9.257 — 9.560 — 10.083 — 10.895. T. = 14/7½ :

T. = 14/7½ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission actuelle.

OBSERVATION XXXVIII

Maurice P..., âgé de 36 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 20 décembre 1921.

Bacillose pulmonaire commune extensive à prédominance unilatérale droite. Traitement par pneumothorax artificiel. Bacilles de Koch.

Signes hépatiques : dyspepsie, somnolence post-prandiale, céphalalgie, constipation entrecoupée de crises diarrhéiques, subictère, amaigrissement, faiblesse musculaire.

Hémoclasie digestive le 17 février 1922.

Diminution de 3.960 leucocytes en 1 heure.

9.945 — 8.687 — 7.812 — 5.987. T. = 11/6½.

T. = 9½/5½ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives

Evolution actuelle terminale avec signes actuels de tuberculose intestinale ulcéreuse.

OBSERVATION IXL

Gustave L..., âgé de 22 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 10 janvier 1922.

Pleuro-pneumonie caséifiante de la base gauche avec intégrité probable du sommet, forme banale. Bacilles de Koch dans l'expectoration.

Absence de signes hépatiques.

Hémoclasie digestive le 20 février 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.339 leucocytes en 1 heure.

6.895 — 7.000 — 7.980 — 8.234. T. = 14½/8.

T. = 15/8½ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission actuelle.

III. — BACILLOSE PULMONAIRE A FORME BRONCHITIQUE.

OBSERVATION XL

Louis B..., âgé de 29 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67

à St-Genis le 20 octobre 1921.

Bacillose pulmonaire à forme bronchitique. Ulcération ancienne du sommet droit (bacilles de Koch).

Signes hépatiques : somnolence, dyspepsie, constipation entrecoupée de crises diarrhéiques avec selles plus ou moins décolorées, sécheresse de la peau, apathie, asthénie musculaire.

Hémoclasie digestive le 4 décembre 1921.

Diminution de 3.125 leucocytes en 1 heure.

6.250 — 4.750 — 5.625 — 3.125. T. = $13\frac{1}{2}/8$.

T. = 12/7 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Face de rémission actuelle ; troubles de dyspepsie hépatique accusés.

OBSERVATION XLI

Domerge Jean L..., âgé de 41 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 3 août 1921. ,

Bacillose pulmonaire à forme bronchitique du poumon droit ; poussée évolutive ancienne et récente (bacilles de Koch)). Hépatomégalie.

Signes hépatiques : somnolence, teinte subictérique, dyspepsie, crises diarrhéiques, céphalalgie, amaigrissement.

Hémoclasie digestive le 18 décembre 1921, lait 100 grammes.

Diminution de 4.041 leucocytes en 1 heure.

6.925 — 3.585 — 4.025 — 2.884. T. = 14/7.

T. = 12/6 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Poussée évolutive et dyspée hépatique marquée.

OBSERVATION XLII

Henri F..., âgé de 20 ans, entré à l'hôpital complémentaire 67 à St-Genis le 13 novembre 1921.

Bacillose pulmonaire à forme bronchitique du poumon gauche. Poussée évolutive en voie de rémission (bacilles de Koch).

Absence de signes hépatiques.

Hémoclasie digestive le 1^{er} février 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.748 leucocytes en 1 heure.

7.500 — 7.895 — 8.944 — 9.248. T. = $14\frac{1}{2}/6\frac{1}{2}$.

T. = $14\frac{1}{2}/7$ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Fin de poussée évolutive, mais présence de Bacilles de Koch.

IV. — BACILLOSES PULMONAIRES : ABORTIVES ; SCLEROSSES DISCRETES ; PLEURITES ; BRONCHO-ALVEOLITES ; PLEURESIES ; CONGESTIONS.

OBSERVATION XLII

Alexandre B., âgé de 22 ans. Entré à l'Hôpital complémentaire 67, St-Genis, le 7 décembre 1921.

Sclérose discrète probable du sommet droit avec emphysème léger ; poussée de broncho-alvéolite ou de congestion récidivante. Absence de bacilles de Koch. Signes hépatiques : dyspepsie, somnolence post- prandiale.

Hémoclasie digestive le 31/1/22.

Diminution de 2.375 leucocytes en 1 heure.

6.250 - 6.904 - 4.812 - 3.875

T = $15/8$ T. = $13/7$ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Poussée de broncho-alvéolite légère avec petit état sub-fébrile.

OBSERVATION XLIV

Pierre L., âgé de 36 ans. Entré à l'hôpital complémentaire. 67 St-Genis.

Bacilliose pulmonaire commune à forme congestive. Poussée évolutive actuelle faiblement ulcéreuse.

(Présence de bacilles de Koch).

Signes hépatiques : somnolence, dyspepsie.

Hémoclasie digestive le 31/1/22.

Diminution de 2.248 leucocytes en 1 heure.

6.250 - 6.887 - 5.034 - 4.002.

T = 12/8 T = 10/7 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Poussée évolutive.

OBSERVATION XLV

Paul A..., âgé de 27 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis.

Sclérose discrète des sommets. Dyspepsie hépatique actuelle avec congestion hépatique légère.

Hémoclasie digestive le 6 janvier 1922.

Diminution de 3.625 leucocytes en 1 heure.

7.625 - 7.625 - 4.375 - 4.000.

T = 15 1/4/8 T. = 13 1/2/7 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Absence d'évolutions tuberculeuses actuelles, mais congestion hépatique légère.

OBSERVATION XLVI

Etienne N..., âgé de 21 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 25 janvier 1922.

Etat fébrile ; Poussée congestive du sommet gauche, absence de bacilles de Koch.

Hémoclasie digestive le 1^{er} février 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 2.438 leucocytes en 1 heure.

6.662 - 6.985 - 8.500 - 9.000.

T = 13 1/2/7 1/2. T. = 16/7 1/2 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Absence de lésions évolutives tuberculeuses.

OBSERVATION XLVII

Suzanne M..., âgée de 31 ans. Entrée à l'Hôpital complémentaire, 67, St-Genis.

Sclérose discrète des sommets. Troubles de dyspepsie hépatique. Poussées antérieures de cholecystite. Signes hépatiques : somnolence, dyspepsie, céphalalgie, coliques hépatiques antérieures.

Hémoclasie digestive le 1/2/22.

Diminution de 3.812 leucocytes en 1 heure.

7.687 - 6.500 - 4.125 - 3.875.

T = 15/7 ½ T = 14/7 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Absence d'évolutions bacillaires actuelles.

OBSERVATION XLVIII

Maurice V..., âgé de 21 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 12 janvier 1922.

Pleurésies avec épanchements successivement gauche et droite; persistance de quelques signes de symphyse pleurale (base droite) et de pleurite récidivante (Absence de bacilles de Koch). Etat général médiocre.

Absence de signes hépatiques.

Hémoclasie digestive le 4/2/22.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.125 leucocytes en 40 minutes.

7.437 ± 7.500 - 8.562.

T = 17 ½/8 T = 18/8 après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Absence de lésions tuberculeuses évolutives.

OBSERVATION IL

Jeanne Marie V..., âgée de 25 ans. Entrée à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 18 novembre 1921.

Sclérose discrète probable des sommets ; poussée probable de pleuro-congestion récidivante ; absence actuelle des signes stéthoscopiques en rapport avec l'état sub-fébrile (absence de B. de Koch). Etat général médiocre avec amaigrissement.

Absence des signes hépatiques.

Hémoclasie digestive le 4/2/22.

Diminution de 2.313 leucocytes en 1 heure.

7.125 - 6.824 - 5.312 - 4.812.

T = 13/7 ½ T = 10½/7 après 1 heure

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Absence d'évolutions ulcéreuses actuelles (Absence de B. de K.) mais état sub-fébrile et amaigrissement faisant penser à un état certain et léger d'évolution bacillaire latent.

OBSERVATION L

Jean-Baptiste P..., âgé de 47 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 30 janvier 1922.

Poussée de pleuro-congestion récente de la base gauche ; pleurite récidivante du sommet gauche ; absence de lésions ulcéreuses (absence de bacilles de Koch). Persistance d'un léger état sub-fébrile. Bon état général.

Absence des signes hépatiques.

Hémoclasie digestive, le 8 /2/22.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.750 leucocytes en 1 heure.

8.125 - 9.062 - 8.125 - 9.875.

T = 17 ½/10. T. = 17½/10½ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Fin de poussée évolutive.

OBSERVATION LI

Alphonse P..., âgé de 29 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 15 février 1922.

Sclérose pulmonaire diffuse avec poussée de broncho-alvéolite récidivante, prédominante actuellement à la base gauche (Absence de bacilles de Koch).

Absence de signes hépatiques.

Hémoclasie digestive, le 17/2/22.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.320 leucocytes en 40 minutes.

7.687 - 8.625 - 9.007.

T = 16/9 T = 16/9 après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Absence de lésions ulcéreuses évolutives — éthylisme à signaler.

OBSERVATION LII

Jarrand M..., âgé de 32 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 10 février 1922.

Sclérose bacillaire diffuse non ulcérée (absence constante de bacilles de Koch) ; bronchite chronique avec emphysème ; poussée congestive sans scissinale gauche.

Signes hépatiques : dyspepsie légère.

Hémoclasie digestive, le 20/2/22.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.497 leucocytes en 1 heure.

7.250 - 7.905 - 8.364 - 8.747.

T = 13/9 T = 14/9 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Absence de lésions évolutives ulcéreuses. — État fébrile relié à une poussée congestive non ulcéreux.

OBSERVATION LIII

Louis A..., âgé d 21 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 15 janvier 1922.

Poussées de pleuro-congestion bacillaires récidivantes avec

hémophysies constantes ; sieurs ; absence de lésions ulcéreuses. (Absence de bacilles de Koch).

Signes hépatiques : somnolence, céphalalgie, dyspepsie.

Hémoclasie digestive, le 21/2/22.

Diminution de 1.250 leucocytes en 40 minutes.

7.312 - 7.000 - 6.062.

T = 17/7 T. = 16/6½ après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Absence de lésions évolutives ulcéreuses mais présence actuelle d'une pleuro-congestion hémoptoïque avec état sub-fébrile.

OBSERVATION LIV

Charles S..., âgé de 18 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 25 janvier 1922.

Pleuro-pneumonie hémoptoïque récidivante de la base gauche en résolution sans ulcération. (Absence de bacilles de Koch). Poussée de pleuro-congestion légère et transitoire aussi du sommet droit.

Absence des signes hépatiques.

Hémoclasie digestive, le 21/2/22.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.538 leucocytes en 1 heure.

7.312 - 7.895 - 8.743 - 8.850.

T = 16/7 ½ T 16/7 ½ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Absence de lésions évolutives ulcéreuses. (Absence de B. de K.). L'épreuve de la marche négative.

V. TUBERCULOSE FIBREUSE DIFFUSE AVEC OU SANS EMPHYSEME ET AVEC OU SANS ASTHME.

OBSERVATION LV

Joseph L..., âgé de 37 ans. Entré à l'hôpital complémentaire 67

St-Genis, le 15 février 1922.

Bacilliose fibreuse diffuse du poumon gauche ; poussée évolutive actuelle ulcéreuse ; crises asthmatiformes antérieures. (Absence de bacilles de Koch).

Signes hépatiques : dyspepsie, somnolence, constipation entrecoupée de crises diarrhéiques, prurit, sub-ictère ; faiblesse musculaire ; coliques hépatiques antérieures.

Hémoclasie digestive, le 21/2/22.

Diminution de 2.000 leucocytes en 1 heure.

6.250 - 5.437 - 7.235 - 4.250.

T = 17/7. T = 15/6 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Poussée évolutive actuelle et coliques hépatiques antérieures.

OBSERVATION LVI

Andé W..., âgé de 22 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 12 décembre 1921.

Bacilliose pulmonaire fibreuse dense bilatérale ; poussée évolutive sous-apexienne droite avec présence de bacilles de Koch ; crises asthmatiformes depuis 1917.

Absence des signes hépatiques.

Hémoclasie digestive, le 5 février 1922.

Diminution de 2.152 leucocytes en 1 heure.

8.500 — 8235 — 7.250 — 6.348.

T = 16 ½/9. T = 16/9 après une heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Poussée évolutive discrète avec état sub-fébrile.

VI. CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE D'ORIGINE BACILLAIRE.

OBSERVATION LVII

Louis D..., âgé de 40 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 28 septembre 1921.

Cirrhose hypertrophique du foie et de la rate d'origine bacil-

laire. Cholécystite probable avec sub-ictère et grosse rate. Diarrhée post-prandiale.

Poussée congestive des 2 sommets avec absence de bacilles de Koch. Cachexie. Anémie.

Signes hépatiques : dyspepsie, anorexie, constipation entrecoupée de crises diarrhéiques avec selles plus ou moins décolorées, épistaxis répétées, sécheresse de la peau, teinte légère bronzée, ictère, prurit, céphalalgie, apathie, somnolence, amaigrissement, asthénie musculaire.

Hémoclasie digestive, le 28/11/21.

Diminution de 3.025 leucocytes en 1 heure.

9.375 - 8.125 - 6.875 ... 6.350.

$T = 14/8$ $T. = 12/7\frac{1}{2}$ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Sclérose discrète et bronchite sans ulcération des sommets. Signes d'une cirrhose hépatique avec angiocholite probable.

VII. — TUBERCULOSES CHIRURGICALES.

OBSERVATION LVIII

Pierre M..., âgé de 25 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 25 Septembre 1921.

Bacillose pleuro-péritonéale. Ancienne pleurésie gauche avec épanchement guéri ; bacillose péritonéale fibro-caséuse avec peu ou pas d'ascite actuelle ; anémie, maigreur, mauvais état général ; pas de lésion pulmonaire ulcéreuse (Absence de bacilles de Koch).

Signes hépatiques : dyspepsie, somnolence post-prandiale, constipation entrecoupée de crises diarrhéiques, faiblesse musculaire, amaigrissement, dégoût pour la viande et graisses.

Hémoclasie digestive, le 6 février 1922.

Diminution de 3.200 leucocytes en 1 heure.

11.250 - 10.823 - 8.500 - 8.450.

T = 12/6 ½ T = 10 ½/5 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Evolution actuelle des lésions péritoniales. Absence des lésions pulmonaires ulcéreuses.

OBSERVATION ILX

Etienne D..., âgé de 22 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 23 novembre 1921.

Bacilliose génito-urinaire avec lésions bilatérales suppurées ; sclérose discrète des sommets ; poussée congestive légère actuelle du sommet droit.

Absence de signes hépatiques.

Hémoclasie digestive ; augmentation de 1.630 leucocytes en 1 heure.

8.375 - 9.062 - 9.855 - 10.005.

T = 12/6 ½ T = 10 ½/5 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission — Apyrexie.

OBSERVATION LX

Michel C..., âgé de 21 ans. Entré à l'hôpital complémentaire, 67, St-Genis, le 15 janvier 1922.

Ancienne pleurésie sèche, base gauche. Péritonite bacillaire consécutive à forme d'appendicite.

Poussée évolutive ulcéreuse ancienne du lobe sup. droit. (Bacilles de Koch).

Absence de signes hépatiques.

Hémoclasie digestive, le 19 février 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.525 leucocytes en 1 heure.

8.250 - 8.895 - 9.250 - 9.777.

T = 12/6 T. = 12/6½ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Face de rémission actuelle — Apyrexie.

CHAPITRE IV

La valeur séméiologique de l'Hémoclasie digestive en phtisiologie.

Discussions et interprétations de nos observations.

Nous allons maintenant essayer, à l'aide de la documentation précédente, d'établir la valeur séméiologique de l'épreuve de l'hémoclasie digestive :

1° *Touchant sa fréquence dans la tuberculose pulmonaire en général.*

2° *Son apparition et sa fréquence suivant les diverses formes cliniques de la tuberculose pulmonaire et aussi de la tuberculose chirurgicale.*

3° *Suivant le stade évolutive de tuberculose considérée.*

I. — FREQUENCE DE L'HEMOCLASIE DIGESTIVE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

A cet égard, nous avons recherché chez nos tuberculeux l'hémoclasie digestive parallèlement à d'autres épreuves d'insuffisance hépatique (sels et pigments biliaires), par l'étude de la tension artérielle et de la leucocytose dans 60 cas. Or,

malgré les différentes opinions contradictoires sur cette question (pour l'insuffisance hépatique des tuberculeux qu'ont niée certains auteurs), nous avons trouvé une épreuve positive dans les $\frac{3}{5}$ des cas, tandis que la réaction au point de vue des pigments et sels biliaires faisait dans les $\frac{3}{4}$ des cas défaut. Elle apparaît alors isolée et constitue comme nous avons vu antérieurement le seul témoin d'un hépatisme latent.

L'évolution de la leucopénie a affecté dans nos observations diverses modalités :

1° dans la grande majorité des cas (28 sur 36), le nombre des leucocytes a décliné régulièrement. A la vérité, dans quelques-unes des observations, la diminution est assez minime (750), ce qui peut expliquer qu'il s'agit d'une légère insuffisance protéopexique du foie. Toutefois dans ces cas mêmes, la régularité dans la décroissance demeure remarquable et se calque sur celle des leucopénies plus prononcées.

Cette forme de la courbe nous a semblé typique et suffisante pour compenser, comme signe d'hémoclasie, une diminution ne dépassant pas 500 leucocytes.

2° Dans certains cas (4 sur 36), la leucopénie n'a pas affecté une courbe régulière, d'abord descendante, puis ascensionnelle, mais a subi des différences en plus et en moins, le taux leucocytaire toutefois, demeurant constamment au-dessous du point de départ.

Dans d'autres cas (3 sur 36), la leucopénie, affectant l'une ou l'autre des modalités que nous venons d'étudier, a été précédée d'une première phase, plus ou moins courte, d'hyperleucocytose, d'ailleurs modérée.

4° Enfin, nous avons vu exceptionnellement (1 cas sur 36), alterner la leucopénie avec une hyperleucocytose modérée,

(Observation L V). Le fait, d'après M. Widal, répondrait à un état pathologique à son déclin.

Pour apprécier la valeur des résultats de l'épreuve pratiquée chez nos tuberculeux, nous devons la comparer aux résultats obtenus chez d'autres sujets. C'est ce que nous avons fait, en prenant comme témoins des sujets normaux (des étudiants en Médecine bien portants). Or, sur 8 cas, l'hémoclasie digestive a fait défaut. Dans tous les cas, il n'y a pas eu de phase de leucopénie, même passagère ; mais l'hyperleucocytose s'est produite d'emblée, commençant presque toujours dès la 20^e minute.

Dans certains cas avec une hémoclasie digestive, nous pensons que la modalité même de la réaction leucopénique pourra fournir des indications sur le degré de tenacité de l'affection et, partant, sur le pronostic thérapeutique (Observation XXXIII).

Ainsi, pour apprécier le degré de l'insuffisance protéopexique du foie chez nos malades nous avons donné des doses d'albumine à ingérer plus faibles. La crise hémoclasique était constante. Il a suffi de 100 grammes (Obs. XXI, XLI), 50 gr. (Obs. XXXV, XXXIII), de lait pour déterminer cette crise.

2° L'HEMOCLASIE DIGESTIVE DANS LES DIVERSES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

En étudiant l'hémoclasie digestive dans les formes cliniques suivantes de la tuberculose pulmonaire.

1° *Tuberculose pulmonaire commune ;*

A) Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse ;

B) Bacillose pulmonaire commune ulcéreuse ;

C) Bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse ; poussée évolutive à prédominance pneumonique et hémoptoïque.

2° *Bacillose pulmonaire caséuse ou extensive.*

a) avec pneumothorax ;

b) sans pneumothorax ;

3° *Bacillose pulmonaire à forme bronchitique.*

4° *Bacilloses pulmonaires : abortives ; scléroses discrètes ; pleurites ; broncho-alvéolites ; pleurésies ; congestions.*

5° *Tuberculose diffuse avec ou sans emphysème ;*

a) sans asthme ;

b) avec asthme.

6° *Cirrhose hyperthrophique d'origine bacillaire ;*
et enfin

7° *La tuberculose chirurgicale.*

nous avons obtenu les résultats suivants :

1° Dans la tuberculose pulmonaire commune, sur 32 malades examinés, nous avons constaté l'hémoclasie digestive 21 fois. Sur 11 malades elle faisait défaut. Du détail de nos observations, nous avons obtenu :

— Dans la tuberculose pulmonaire à prédominance fibreuse sur 16 cas examinés, la crise hémoclasique s'est manifestée dans les 10 cas. — Sur les 6 cas elle faisait défaut.

— Dans la bacillose pulmonaire commune ulcéreuse ; sur 11 cas examinés, l'hémoclasie digestive s'est manifestée dans les 8 cas. — Sur les 3 cas elle faisait défaut.

— Dans la bacillose pulmonaire commune à prédominance fibreuse, et à poussée évolutive à prédominance pneumonique et hémoptoïque, sur 5 cas examinés, l'hémoclasie digestive s'est manifestée dans les 3 cas. — Sur 2 cas elle faisait défaut.

2° Dans la bacillose pulmonaire caséuse ou extensive, sur

7 cas examinés, l'hémoclasie digestive s'est manifestée dans les 4 cas. — Sur les 3 cas elle faisait défaut.

3° Dans la bacillose pulmonaire à forme bronchitique, sur 3 cas examinés, l'hémoclasie digestive s'est manifestée dans les 2 cas. — Sur 1 cas elle faisait défaut.

4° Dans les bacilloses pulmonaires, sur 12 cas examinés, l'hémoclasie digestive s'est manifestée dans les 6 cas. — Sur les 6 cas elle faisait défaut.

5° Dans la tuberculose diffuse avec ou sans emphysème et avec asthme, sur les 2 cas examinés, avec crises asthmiformes anciennes et récentes, l'hémoclasie digestive s'est manifestée dans les 2 cas.

6° Dans la cirrhose hypertrophique, sur 1 cas examiné, la crise hémoclasique s'est manifestée.

7° Dans la tuberculose chirurgicale, dans les 3 cas examinés (LVIII, ILX et LX) la crise hémoclasique s'est manifestée dans un cas. Dans les 2 autres cas elle faisait défaut.

A signaler que, dans le cas où la crise hémoclasique s'est manifestée, les symptômes hépatiques étaient prédominants.

Le syndrome urologique (pigments et sels biliaires) nous a paru variable. Sur les 60 cas examinés nous n'avons constaté le syndrome urologique que dans les 17 cas. Aussi citons l'Observation XIX, où manquait l'hémoclasie digestive tandis que le syndrome urologique était constant. Le même fait a été observé une fois par M. Widal qui donne comme explication : qu'il s'agit d'une dissociation de la fonction protéopexique et biliaire.

3° L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE SUIVANT L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Pour étudier les résultats obtenus nous les divisons en deux cas particuliers :

a) *Malades se trouvant en période d'évolution ;*

b) *Malades se trouvant en période de rémission.*

a) *Malades se trouvant en période d'évolution.*

Dans la plupart des cas de nos observations (27 cas), nous observons que c'est surtout au cours des poussées évolutives que la tuberculose lèse le foie, et détermine ainsi une insuffisance fonctionnelle constatée par l'hémoclasie digestive.

Les poussées évolutives peuvent l'amener vers la déchéance définitive. Aussi comme écrit Philippe dans sa thèse, une bacillémie à marche aiguë peut emporter le malade avant qu'elle n'ait déterminé un trouble profond de son parenchyme hépatique, mais le trouble fonctionnel manque rarement. La glycosurie phloridzique est négative (c'est-à-dire la fonction glycogénique du foie est en insuffisance). Le foie est un peu hypertrophié.

On peut même considérer que l'atteinte du foie au cours de la tuberculose est le résultat de son surmenage, et, si cet organe est fréquemment lésé dans cette maladie éminemment générale, c'est sans doute parce qu'il joue un rôle dans la lutte de l'organisme contre l'infection.

D'après Aubertin le rôle est double ; c'est un rôle d'élimination et un rôle d'élaboration. Le rôle d'élimination s'exerce vis-à-vis des Bacilles de Koch eux-mêmes, et des déchets organiques résultant de la fonte cellulaire, déchets qu'il peut aussi transformer et neutraliser. Le rôle d'élaboration intervient dans l'augmentation des échanges dont l'organisme a besoin pour mener sa lutte contre l'infection.

Il nous semble que la tuberculose lèse temporairement le foie au cours de la poussée évolutive parce que chez le malade de l'observation IX nous avons constaté, en période évolutive, une hémoclasie digestive positive, tandis qu'en période

de rémission elle faisait défaut (Obs. XV). La première fois la fonction protéopexique du foie était en insuffisance, tandis que la seconde fois (en période de rémission) elle ne présentait pas le syndrome de l'insuffisance protéopexique.

Dans les trois observations (30, 31 et 37), le foie fonctionne bien malgré la période évolutive. Il paraît ici qu'il s'agit d'une défense de l'organisme contre l'infection et on peut dire que le pronostic de ces malades est meilleur que chez les autres dont le foie était en insuffisance.

D'après nos constatations ce sont surtout les lésions avancées de la tuberculose pulmonaire qui ont une action nocive, dans la plupart des cas, pour le parenchyme hépatique, et lui détermine ainsi une insuffisance fonctionnelle.

b) *Malades en période de rémission.*

C'est dans ce groupe que nous trouvons la plupart de nos cas (21 cas) négatifs. Or, malgré que la tuberculose pulmonaire se trouve en période de rémission, nous observons des cas (9 cas) avec une insuffisance protéopexique du foie.

Alors comment faut-il interpréter ces cas ?

Il est probable, que la tuberculose, maladie générale, qui lèse comme nous avons vu le foie au cours de son évolution, provoque des lésions plus profondes du parenchyme hépatique dans certains cas où la résistance de l'organisme est moindre, et ainsi s'explique probablement l'insuffisance du foie lorsqu'il se trouve en période de rémission.

Ainsi d'après les résultats obtenus par l'hémoclasie digestive, il nous a paru légitime de penser que l'épreuve de l'hémoclasie digestive, introduite en clinique par M. Widal, pouvait trouver en l'occurrence des applications intéressantes.

CHAPITRE V

Le traitement de l'insuffisance protéopexique du foie par l'eau de Vichy.

Le contrôle des résultats par l'épreuve de l'Hémoclasie digestive.

NOS OBSERVATIONS.

Nous avons voulu voir aussi quelle serait l'influence d'une cure hychominérale sur l'insuffisance protéopexique du foie manifestée par nos malades.

Nous avons été guidé à ce point de vue par des nombreux travaux qui ont vu le jour en ces derniers temps dans les milieux hydrologiques ; ce qui ont trait *l'action antianaphylactique* des eaux minérales.

Cette action a été vue par Billard ; il a recherché chez l'animal (cobaye, lapin), l'influence produite sur l'intensité des phénomènes de choc colloïdoclasique par des injections intrapéritoniales ou sous-cutanées d'eau minérale (Source St-Mart-Royat) pratiquées entre une injection préparante sous-cutanée ou intrapéritonéale d'antigène (sérum frais de cheval, d'hémostyl), et une injection déchaînante, intravei-

neuse ou dans les espaces arachnoïdiens, du même antigène.

Il a assisté dans la plupart des cas à une atténuation ou à une suppression du choc (il faut noter aussi quelques cas rares où le choc a été exagéré).

Ces expériences ont été suivies par différents auteurs pour les eaux minérales, citons : avec l'eau de Royat (source St-Mart) par Billard ; de la Source Eugénie et César par Mougeot. Avec l'eau minérale de la Bourboule (Source Choussy-Perrière), par Billard et Daupeyroux. Avec l'eau minérale de Vichy (Source Chomel) par Grellety et pour les sources Grande-Grille et Hôpital par F. Arloing et P. Vauthey.

Le fait essentiel, que ces diverses expériences ont révélé, l'atténuation ou la suppression du choc, paraît bien indiscutable. Dans les expériences de Billard, au bout de 24 heures, tous les animaux survivent avec de très légers accidents anaphylactiques tandis qu'étaient morts tous les animaux témoins. Enfin, dans les expériences de Billard et Daupeyroux, F. Arloing et P. Vauthey, tous les animaux injectés à l'eau minérale présentaient des phénomènes du choc atténués par rapport aux animaux témoins, chez qui ces phénomènes furent très violents (sidération, polypnée ou Cheynes-Stokes, paralysie, prurit, rétablissement après plus d'une heure). Mais des variations de détail dans l'expérimentation révélèrent, en outre, dans l'atténuation du choc, les faits suivants :

1° Atténuation plus grande du choc chez les animaux injectés à faibles doses d'eau minérale que chez ceux injectés à doses plus fortes. Parmi les animaux ayant reçu l'injection déchainante, 30 et 48 heures après la dernière injection d'eau, le choc fut en effet complètement supprimé (à l'exception d'un prurit léger et fugace) chez ceux injectés à doses de $\frac{1}{2}$ cmc ; très atténué, mais atténué seulement, chez ceux injectés

tés à 1 et 2 cmc. (prurit, polypnée, stupeur plus ou moins marquée, retour à l'état normal au bout de 30 à 40 minutes.

2° Persistance plus longue de l'action protectrice des fortes doses d'eau minérale. Parmi des animaux ayant reçu l'injection déchainante 52 et 72 heures après la dernière injection d'eau, le choc fut en effet complètement supprimé (sauf un léger prurit), chez ceux injectés à 1 et 2 cmc ; atténuée, mais seulement chez ceux injectés à $\frac{1}{2}$ cmc.

Tels sont les faits expérimentaux. Le fait principal, celui qui résulte du plus grand nombre d'expériences, c'est l'atténuation ou la suppression du choc.

De ces expériences ci-dessus rapportées, il résulte :

1° Que l'action désensibilisatrice est moindre avec des eaux vieilles qu'avec des eaux utilisées dès l'émergence. — Après une baisse immédiate, le pouvoir antianaphylactique des eaux reste sensiblement le même dans un délai de vieillissement de 8 jours à 2 mois et demi (F. Arloing et P. Vauthey).

2° Que cette action antianaphylactique n'appartient pas à toutes les eaux minérales et en tout cas pas au même degré, puisque, dans les mêmes conditions d'expériences, elle s'est montrée très nette pour certaines eaux (Source St-Mart-Royat, Sources Chomel — Grande-Grille — Hôpital - Vichy, Source Choussy-Perrière - Bourboule, etc...) nulle, (Mont-Dore, Cauterets) ou moins marquée pour d'autres de la même station (Source Hôpital et Grande-Grille de Vichy).

En tout cas, l'action désensibilisante des eaux de Vichy est d'ordre physique s'opposant à la floculation du choc colloïdal par modification sanguine en particulier.

Les recherches de MM. Vidal, Abrami et Iancovesco, sur l'épreuve de l'hémoclasie digestive, signe d'insuffisance hé-

patique, nous ont incité à rechercher chez nos tuberculeux dont l'insuffisance protéopexique du foie était en cause, quelles pourraient être les modifications apportées par le traitement des eaux minérales.

La technique employée par nous est la suivante :

Nous soumettions le malade qui nous avait révélé une crise hémoclasique, à une cure d'eau minérale pendant un mois. Trois fois par jour, demie-heure avant chaque repas, il prenait un verre (150 gr.) d'eau minérale chauffée au bain marie.

Après la cure de Vichy nous soumettions à nouveau nos malades à l'épreuve de l'hémoclasie digestive dans des conditions semblables à celles que nous avons décrites antérieurement dans notre technique.

Les eaux minérales employées par nous étaient les suivantes : Sources Grande-Grille, Chomel et Célestins.

Nous avons fait choix des malades avec symptômes hépatiques prédominants :

OBSERVATION I

Malade de l'Observation II (du Chapitre III)

Hémoclasie digestive après la cure, le 23/12/21.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.250 leucocytes en 1 heure.

7.875 - 8.143 - 9.125 après 1 heure

T = 14 ½/9 ½ T = 14 ½/10 après un heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique, après un mois de traitement à l'eau de Vichy, (Chomel et Célestins).

OBSERVATION II

Malade de l'Observation XXXIII.

Hémoclasie digestive après la cure, le 24 décembre 1921.

Diminution de 2.231 leucocytes en 40 minutes.

8.125 - 6.525 - 5.894.

T = 13/7 T = 12/7 après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Amélioration des troubles digestifs par le traitement par les eaux de Vichy (Grande-Grille) malgré la persistance de l'hémoclasie digestive.

OBSERVATION III

Malade de l'Observation XXVIII.

Hémoclasie digestive après la cure, le 26 décembre 1921.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.773 leucocytes en 1 heure

7.235 - 7.842 - 8.947 - 9.008.

T = 15/7 T = 15/7 ½ après une heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique après un mois de traitement à l'eau de Vichy, (Grande-Grille).

OBSERVATION IV

Malade de l'Observation XVI

Hémoclasie digestive après la cure, le 27 décembre 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 2.687 leucocytes en 40 minutes.

8.125 - 10.625 - 10.812.

T = 15/8 T = 15/8 après une heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique après un mois de traitement à l'eau de Vichy, (Chomel).

OBSERVATION V

Malade de l'Observation III

Hémoclasie digestive après la cure, le 28 décembre 1921.

Leucocytose digestive ; augmentation de 2.250 leucocytes en 40 minutes.

7.312 - 8.612 - 9.562

T = 14/9 T = 14/9 ½ après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique après un mois de traitement à l'eau de Vichy, (Grande-Grille et Célestins).

OBSERVATION VI

Malade de l'Observation LVII

Hémoclasie digestive après la cure, le 29 décembre 1921.

Leucocytose digestive ; augmentation de 187 leucocytes en 1 heure.

9.875 - 10.037 - 10.062

T = 15/8 T = 15/8 après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin positives.

Disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique (sauf la persistance de la teinte légère bronzée, de prurit, de subictère et de la réaction de Hay et Gmelin) après un mois de traitement à l'eau de Vichy (Grande-Grille).

OBSERVATION VII

Malade de l'Observation IV.

Hémoclasie digestive après la cure, le 30 décembre 1921.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.625 leucocytes en 40 minutes.

6.562 - 6.800 - 8.187

T = 15/9 ½ T = 15/10 après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique après un mois de traitement à l'eau de Vichy, (Chomel et Célestins).

OBSERVATION VIII

Malade de l'Observation XXXIV

Hémoclasie digestive après la cure, le 29 décembre 1921.

Leucocytose digestive ; augmentation de 625 leucocytes en 40 minutes.

7.875 — 8.025 — 8.500.

T = 12/8 T = 12/8 après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique après un mois de traitement à l'eau de Vichy, (Chomel et Célestins).

OBSERVATION IX

Malade de l'Observation XXIX

Hémoclasie digestive après la cure, le 2 janvier 1922.

Diminution de 938 leucocytes en 40 minutes.

4.500 - 3.750 - 3.562

T = 16 ½/10 T = 16/10 après 40 minutes

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Amélioration des troubles digestifs par le traitement par les eaux de Vichy (Grande-Grille, Chomel), malgré la persistance de l'hémoclasie digestive atténuée.

OBSERVATION X

Malade de l'Observation XL.

Hémoclasie digestive après la cure, le 4 janvier 1922.

Diminution de 1.100 leucocytes en 40 minutes.

8.662 - 8.947 - 7.562

$T = 13 \frac{1}{2} / 8 \frac{1}{2}$ $T = 13 / 7 \frac{1}{2}$ après 40 minutes

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Amélioration des troubles digestifs par le traitement par par les eaux de Vichy (Chomel, Célestins), malgré la persistance de l'hémoclasie digestive atténuée.

OBSERVATION XI

Malade de l'Observation XLIII

Hémoclasie digestive après la cure, le 2 mars 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.312 leucocytes en 40 minutes.

7.555 - 7.893 - 8.867.

$T = 16 / 7 \frac{1}{2}$ $T = 16 / 7 \frac{1}{2}$ après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique après un mois de traitement à l'eau de Vichy, (Grande-Grille).

OBSERVATION XII

Malade de l'Observation XLIV

Hémoclasie digestive après la cure, le 1 mars 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 864 leucocytes en 40 minutes.

6.955 - 7.124 - 7.819

$T = 14 / 7$ $T = 14 / 7$ après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique après un mois de traitement à l'eau de Vichy, (Grande-Grille).

Observation XIII

Malade de l'Observation XLVII.

Hémoclasie digestive après la cure, le 3 mars 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.235 leucocytes en 40 minutes.

7.035 - 7.983 - 8.260

T = $14\frac{1}{2}/8$, T. = $14\frac{1}{2}/8\frac{1}{2}$ après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique après un mois de traitement à l'eau de Vichy, (Chomel, Grande-Grille).

OBSERVATION XIV

Malade de l'Observation XXV.

Hémoclasie digestive après la cure, le 4 mars 1922.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.500 leucocytes en 40 minutes.

6.895 - 7.290 - 8.395

T = $15/7$ T. = $15/7$ après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique après un mois de traitement à l'eau de Vichy, (Chomel).

OBSERVATION XV

Malade de l'Observation XVIII

Hémoclasie digestive depuis la cure, le 30 décembre 1921.

Leucocytose digestive ; augmentation de 1.588 leucocytes en 40 minutes.

10.347 - 11.187 - 12.025

T = 12/7 ½ T. = 12½/8 après 40 minutes.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique après un mois de traitement à l'eau de Vichy, (Chomel).

OBSERVATION XVI

Malade de l'Observation XI

Hémoclasie digestive après la crise, le 8 février 1922.

Diminution de 945 leucocytes en 1 heure.

6.875 - 7.250 - 6.184 - 5.830

T = 16/9 T. = 15/8½ après 1 heure.

Réactions Hay et Gmelin négatives.

Amélioration des troubles digestifs par le traitement par les eaux de Vichy (Grande-Grille, Chomel), malgré la persistance de l'hémoclasie digestive atténuée.

CHAPITRE VI

L'hémoclasie digestive et la pratique phtisiothérapique.

Les résultats précédents, nous conduisent à des données intéressantes touchant la réglementation pratique dans le traitement d'un tuberculeux pulmonaire.

Les déductions que nous croyons pouvoir en tirer ont trait :

a) à la *médication hépatique à préconiser au cours du traitement.*

b) à la *chimiothérapie* ;

c) à la *suralimentation* ;

1° *La médication hépatique à préconiser au cours du traitement.*

Les constatations de nos observations permettent de conclure à la possibilité d'une modification de la crise hémoclasique sous l'influence de la cure de Vichy.

Nous avons pratiqué nos recherches sur 16 malades atteints d'insuffisance protéopexique du foie, et nous sommes arrivés à cette constatation que la cure de Vichy fait disparaître, dans la plupart des cas de nos malades (12 cas sur 16),

la crise hémoclasique qui est remplacée par la leucocytose digestive normale.

Dans les observations que nous avons recueillies, nous avons toujours observé le même phénomène : disparition complète de la crise hémoclasique sous l'influence de la cure de Vichy à la dose modérée de 450 grammes d'eau par jour, (sauf quelques cas graves d'atteinte hépatique).

L'action thérapeutique des eaux minérales, si puissante qu'elle soit, n'est pas toutefois constante et absolue. Et nous admettons volontiers que ces eaux puissent être douées d'une propriété antianaphylactique réelle, sans cependant être capables dans tous les cas, d'empêcher un choc anaphylactique déclenché expérimentalement chez l'animal qui, présimement, y est le plus sensible.

Après une cure de Vichy, M. Widai avait constaté dans un cas la disparition d'hémoclasie digestive, alors que persistaient les signes d'insuffisance biliaire, urobilinurie et présence d'acides biliaires.

La même constatation a été faite par nous dans un cas de nos observations (Obs. VI).

En dehors des 12 cas où la crise hémoclasique a été remplacée par la leucocytose digestive normale, nous avons constaté que dans les 4 autres cas, l'intensité de la réaction semble vraiment s'être atténuée lors du second examen, soit qu'un degré moindre de leucopénie ait coïncidé avec l'apparition d'une première phase d'hyperleucocytose (Obs. XI, XVI), soit qu'à la fois le degré de la leucopénie et la durée de la phase leucopénique aient considérablement diminué. (Obs. II, X).

L'intérêt de cette épreuve immédiate le cédera certaine-

ment à celui d'épreuves pratiquées à des époques éloignées de la cure. On peut penser, en effet, que c'est par la recherche de l'hémoclasie digestive que sera fixé dans l'avenir le nombre de cures thermales utiles dans chaque cas particulier. Aux malades qui auraient présenté de l'hémoclasie digestive au début, leur conseiller de renouveler le traitement thermal, même en dehors de tous troubles apparents, jusqu'à ce que l'épreuve, soit chez eux négative de façon permanente, mais ils devront rester sous la surveillance de leur médecin.

Le traitement de Vichy, doit une partie de son action, dans le phénomène de l'anaphylaxie alimentaire, à son alcalinité. Il est démontré aujourd'hui que celle-ci augmente la tension superficielle du sérum. Les lipoides offrent une plus forte barrière de la pénétration des albumines nocives qui viendraient sans cela bouleverser l'équilibre colloïdal.

D'où le fait, reconnu si fréquent, de voir des malades supporter bien mieux, au bout de quelques jours de traitement à Vichy, tel aliment vis-à-vis duquel ils avaient, au préalable, une véritable anaphylaxie.

Les eaux minérales de Vichy n'ont pas seulement une influence heureuse sur la sécrétion biliaire, sur les fonctions de la cellule hépatique, mais aussi sur cette nouvelle fonction capitale du foie, que MM Widal, Abrami et Iancovesco viennent de mettre en évidence la fonction protéopexique, qui permet la transformation et l'assimilation sans choc des albumines hétérogènes.

La crise hémoclasique nous paraît donc un signe certain d'insuffisance hépatique, signe d'autant plus certain qu'il est influencable par la cure de Vichy, véritable test que la glande est touchée.

La question des cures à Vichy pour la tuberculose pulmonaire ne nous permet que difficilement de répondre à l'aide de nos observations, qui ne s'adressent qu'à la cure à domicile, mais nous pouvons dire qu'on peut faire une réduction de contre indication pour la tuberculose bénigne, non inflammatoire, non évolutive.

Ainsi de ces constatations nous préconisons la cure de Vichy comme un excellent agent thérapeutique de l'insuffisance hépatique des tuberculeux, au lieu des anciens procédés lesquels fort heureusement sont tombés, pour la plupart, dans l'oubli à la suite des insuccès que la thérapeutique avait enregistrés dans cette affection.

2° Déduction touchant à la Chimiothérapie.

Tout d'abord on eut recours à la vésication et la révulsion sous toutes leurs formes, en appliquant des sangsues, des ventouses sèches, scarifiées, même des pointes de feu, des vésicatoires, des topiques, etc., au niveau du foie hypertrophié et saillant sur les côtes.

Après on s'est adressé à l'opothérapie qui n'a pas réalisé les espérances qu'on avait fondées sur elle.

On prescrivit alors quelques agents médicamenteux, tels que le calomel à petites doses, le fiel de bœuf (la bile), le sulfate et le salicylate de Soude, pour amorcer la décongestion du foie et faire rétrocéder les phénomènes d'hypertrophie. Il semble qu'au début de l'affection, on obtienne quelques bons résultats, mais il est souvent trop tard pour que cette médication puisse porter ses fruits.

Il faut rejeter les médicaments qui gênent le fonctionnement hépatique, tels sont : les antithermiques et l'arsenic à hautes doses et surtout en période évolutive. Mais pour sa-

voir si le fonctionnement hépatique est gêné par ces médicaments, au cours d'une cure, nous pouvons pratiquer dans différents temps espacés, le contrôle, par l'hémoclasie digestive.

Des nombreuses observations qui précèdent nous pensons qu'on peut conclure que l'action de la cure de Vichy contre l'insuffisance protéopexique du foie est indiscutable, mais cette action n'est nullement spécifique. Il y a des cas où elle agit merveilleusement bien (disparition des troubles dyspeptiques et de la réaction hémoclasique), et d'autres cas enfin où elle améliore seulement l'état des malades (disparition des troubles dyspeptiques mais persistance de la réaction hémoclasique atténuée).

Ainsi d'après nos résultats nous préconisons un nouvel agent thérapeutique, *la Cure de Vichy*.

3 *Déduction touchant à la suralimentation.*

Au point de vue alimentaire un régime spécial semble indiqué, puisque ces malades présentent pour la plupart des troubles digestifs.

Il faudra donc surveiller attentivement leur alimentation, pour en éliminer tout ce qui serait susceptible d'apporter à la glande hépatique un surcroît de travail, qu'on ne saurait lui imposer impunément, étant donné son état actuel ; on devra refuser (ou mesurer) au malade les graisses, les crudités, les conserves, les salaisons, les épices, les sauces, le gibier, la charcuterie, les crustacés, les mollusques et l'alcool, surtout pris à jeun et sous forme concentrée. Le bouillon, riche en matières grasses et sels de potasse, n'est pas non plus bien favorable, ainsi que les œufs, contre-indiqués dans les affections hépatiques. En insistant surtout sur l'emploi

des légumes verts, qui ont l'avantage de favoriser le fonctionnement intestinal.

Quant aux aliments hydrocarbonés, ce sont les aliments de choix ; non seulement ils ne sont guère toxiques, mais le sucre paraît favoriser le fonctionnement de la cellule hépatique (Roger).

Les fruits, notamment le raisin, sont à cet égard très utiles. Toutefois les aliments hydrocarbonés ne doivent pas être ordonnés exclusivement en trop grande abondance, sous peine d'amener du météorisme, des troubles digestifs et de la constipation.

La suralimentation qui produit d'excellents résultats chez la plupart des tuberculeux, doit être appliquée chez ces malades avec beaucoup de circonspection ; si la nourriture du tuberculeux doit être supérieure à la normale, il faut que son alimentation soit rationnelle et prudente.

Depuis que la suralimentation est devenue courante, on peut dire que, faute d'une réglementation suffisante, la suralimentation a été souvent nuisible, et joue aussi un rôle important dans la genèse des accidents, qui ne sont que des signes d'une insuffisance hépatique. Tels sont l'atonie gastrique, une diarrhée plus ou moins abondante, se renouvelant par périodes, des troubles digestifs prolongés, des complications cutanées (poussées d'acné, d'urticaire, etc.). Il est évident que, lorsque de pareils accidents se produisent dans le tube digestif, le malade cesse de manger, la langue devient saburrale, les digestions mauvaises sont suivies d'une assimilation incomplète et les pertes organiques augmentent.

Toutes les causes s'opposent à la continuation de la cure d'alimentation, et il en résulte un arrêt plus ou moins pro-

longé dans l'amélioration du malade, parfois même un recul capable de faire perdre en quelques jours, le bénéfice de plusieurs mois de traitement.

CONCLUSIONS

I. — *L'épreuve de l'hémoclasie digestive* constitue un procédé qui permet de mettre en évidence *l'insuffisance de la fonction protéopexique du foie*, c'est-à-dire le pouvoir de fixation ou de transformation de la cellule hépatique vis-à-vis des substances protéiques de l'alimentation.

II. — Grâce à sa sensibilité et, par le fait qu'elle constitue souvent le seul témoin d'une insuffisance fonctionnelle du foie, de par la facilité de sa recherche (la recherche du taux leucocytaire étant suffisante), l'épreuve de l'hémoclasie digestive permet de déceler en clinique nombre de cas d'hépatisme latent qui passeraient inaperçus.

III. — Au cours de la tuberculose pulmonaire, chez 60 malades, ne présentant la plupart aucun signe d'insuffisance hépatique, nous avons pu déceler l'insuffisance protéopexique dans 36 cas, soit dans 60 o/o. Dans ces 36 cas où l'hémoclasie digestive était positive, 16 fois seulement c'est-à-dire dans 44,44 o/o la présence de pigments ou de sels biliaires dans les urines attestant la perturbation concomitante de la fonction biliaire.

IV. — Touchant la *phase de l'évolution* de la tuberculose pulmonaire nous notons que 27 cas l'hémoclasie digestive sur nos 36 tuberculeux, par conséquent avec une fréquence de 75 o/o, ont été observés en période de *poussée évolutive*. Par contre en *période de rémission* l'insuffisance protéopexique ne s'est révélée que chez 9 malades soit avec une proportion de 25 o/o seulement.

V. — Recherchée dans les diverses *formes cliniques* de la tuberculose pulmonaire, l'hémoclasie digestive a été décelée avec une fréquence variable :

a. Dans la *tuberculose pulmonaire commune*, dite encore fibro-caséreuse ulcérée, sur 11 malades examinés, l'épreuve s'est révélée positive chez 8 malades, soit avec une proportion de 72,72 o/o.

b. Dans la *tuberculose pulmonaire commune à prédominance fibreuse*, c'est-à-dire à lésions faiblement extensives ou ulcéreuses (avec poussées évolutives à prédominance pneumonique, hémoptoïque ou non), sur 21 cas, 13 fois l'hémoclasie fut positive, soit dans 61,90 o/o des cas.

A noter qu'au moment de la poussée congestive l'hémoclasie fut positive dans 60 o/o des cas (3 cas positifs sur 5 cas).

c. Dans la *tuberculose pulmonaire caséreuse ou extensive* (dont 3 cas avec pneumothorax artificiel) sur 7 cas examinés, l'épreuve s'est révélée positive chez 4 malades soit 57,14 o/o.

d. Dans les tuberculoses pulmonaires bénignes, du type : *tuberculose abortive, pleurite, broncho-alvéolite, sclérose discrète des sommets*, l'hémoclasie a été rencontrée dans 6 cas sur 12 examinés, soit dans 50 o/o des cas.

e. La *tuberculose fibreuse diffuse avec emphysème* (avec ou sans crises d'asthme antérieures ou récentes) a présentée

une épreuve positive pour les deux cas examinés, soit dans 100 o/o des cas.

f. Dans la *forme bronchitique* sur 3 cas examinés, l'hémoclasie digestive s'est présentée dans 2 cas, soit avec une proportion de 66,66 o/o des cas.

VI. — Dans 3 cas de *tuberculose chirurgicale* l'hémoclasie a été positive dans 1 cas (à diagnostic : bacilliose pleuro-péritonéale ; ancienne pleurésie gauche avec épanchement guéri ; bacilliose péritonéale fibro-caséeuse avec peu ou pas d'ascite actuel ; anémie ; maigreux ; mauvais état général), soit dans 33,33 o/o ; dans 2 autres cas se rattachant l'un à une bacilliose génito-urinaire, l'autre à une péritonite bacillaire à forme d'appendicite, l'épreuve a été négative.

VII. — Enfin, dans un cas de *cirrhose hypertrophique tuberculeuse* la crise a été nettement positive.

VIII. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive, en dehors de sa valeur diagnostique révélatrice de l'insuffisance protéopexique du foie, peut être encore utilisée en clinique comme *procédé de contrôle* des médications diverses contre l'insuffisance fonctionnelle hépatique.

IX. — C'est ainsi qu'elle nous a permis de vérifier l'effet d'une *cure d'eau de Vichy* (Grande-Grille et Chomel transportées) sur l'amendement de l'insuffisance protéopexique du foie au cours de la *tuberculose pulmonaire*.

X. — Sur 16 cas de *tuberculose pulmonaire* à épreuve hémoclasique positive, l'ingestion d'eau de Chomel et de Grande-Grille, pendant 4 semaines, nous avons noté chez 12 malades soit dans 75 o/o le remplacement de la leucopénie par une leucocytose digestive normale.

XI. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive est enfin appelée à servir de guide facile et précis pour la pratique de l'alimentation et de la chimiothérapie chez les tuberculeux pulmonaires.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ETIENNE MARTIN.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 18 Mars 1922.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI ET SEVENET. — Pathogénie de l'accès palustre. La crise hémoclasique initiale (*Soc. méd. armée d'Orient*, 21 juin 1917. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 6 juin 1919).
- ANDRAL. — Dégénérescence graisseuse du foie chez les phthisiques, 1829.
- ARLOING F. — Cirrhose tuberculeuse graisseuse hypertrophique (*Soc. sc. médicales*, 1902).
- ARLOING F. ET VAUTHEY P. — Antianaphylaxie expérimentale par des solutions salines ; action des eaux de Vichy (xv^e *Congrès Français de médecine*, 3-5 octobre, Strasb. 1921).
- ARMEGAUD. — Recherches sur l'action antianaphylactique des eaux de Cauterets (*Ann. Soc. Hydrologie méd. Paris*, 7 février 1921, p. 220).
- ARTHUS M. — La séroanaphylaxie du chien (*Acad. des sciences*, 13 avril 1909 p. 999 et *Semaine médicale* 1909, p. 212).
- ARTHUS M. — De l'anaphylaxie à l'immunité (*Paris, Masson*, 1921).
- AUBERTIN. — Du foie des tuberculeux (*Th. Bordeaux*, 1922).
- AUBERTIN E. — Recherches sur l'hémoclasie digestive chez les tuberculeux ; sa comparaison avec les autres épreuves d'insuffisance hépatique (*Réunion biologique de Bordeaux*, 17 janvier 1922).
- AUBERTIN E. — De la valeur pratique de l'hémoclasie digestive, signe d'insuffisance hépatique (*Réunion biologique de Bordeaux*, 7 février 1922).

- BERNARD L. ET SABAREANY. — Sur un cas de tuberculose du foie (*Tribune médicale*, 3 septembre 1904).
- BESREDKA. — Anaphylaxie et antianaphylaxie. Masson édit., Paris, 1917.
- BIEDL ET KRAUS. — Experimentalle studien ueber Anaphylaxie (*Wien. Klin. Woch.*, 1909, p. 363).
- Experimentalle studien über Anaphylaxie (*Zeitschr. f. Immun. und Exper. Therapie*, 1910, III, p. 408).
- BILLARD. — Sur l'action des eaux minérales (Royat) dans l'anaphylaxie (*R. Soc. Biologie*, 17 janvier 1913, p. 99).
- BILLARD ET GULLEY. — Modifications des réactions anaphylactiques sous l'influence du traitement par les eaux minérales (Vichy) (*Soc. Biologie*, 5 avril 1913, p. 666).
- BILLARD ET DAUPEYROUX. — Action des eaux minérales de la Bourboule sur les lapins anaphylactisés au sérum de cheval (*Soc. de Biol.*, 10 mai 1913, p. 1018).
- BILLARD, FERREYROLES ET MOUGEOT. — Nouvelles recherches sur le pouvoir antianaphylactique des eaux minérales de Royat et de la Bourboule (xv^e Congrès Français médical de Strasbourg, 3-5 octobre 1921 et *Progrès médical*, 22 octobre 1921, p. 502).
- BORDET. — Mécanisme de l'anaphylaxie (*R. Soc. de Biol.*, 1^{er} février 1913, p. 801).
- BOUCHÉ ET HUSTIN. — Le choc sérique léger chez l'homme (*Presse médicale*, 8 octobre 1921, p. 801).
- BOUYGUES. — Cirrhose du foie chez les tuberculeux alcooliques (*Th. Paris*, 1889).
- BRIOT ET GAY. — Expériences sur les propriétés désanaphylactisantes des eaux minérales de Bourbonne-les-Bains (*Annales de la Soc. d'hydr. méd. de Paris*, 7 novembre 1921, p. 14).
- BRULÉ ET GARBAN. — Les procédés d'étude de l'insuffisance hépatique (*Gaz. des Hôp.* 1914, n° 25 et n° 28, p. 405).
- CADIOT, GILBERT ET ROGÉ. — Tuberculose spontanée et expérimentale du foie (oiseaux et mammifères) (*Soc. Biol.* 1890).

- CARNOT. — Les hépatites tuberculeuses (*Méd. mod. Paris*, 1906).
- CARRIERE. — Cirrhose tuberculeuse hypertrophique (*Arch. méd. enfants*, déc. 1903).
- CHASSEVANT, GALUP ET POIROT-DELPECH. — Existe-t-il une action désanaphylactisante propre aux minérales ? Recherches sur quelques eaux transportées (*R. Soc. de Biol.*, 11 avril 1913, p. 676).
- CORDIER. — L'anaphylaxie alimentaire (*Journ. méd. de Lyon*, 20 février 1920, p. 113).
- CORDIER V. — Anaphylaxie alimentaire et crise d'asthme (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, octobre 1919, p. 287).
- COURMONT P. ET CADE. — Cirrhose du foie et tuberculose (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 30 juin 1903).
- CRAINICIANU ET POPPER. — L'insuffisance hépatique au cours de la grossesse (*Presse médicale*, 28 mai 1921, p. 424).
- DALLEMAGNE. — Du foie des tuberculeux (*Th. agr. Bruxelles*, 1891).
- DAPEYROUX. — Recherches sur le pouvoir antianaphylactique des eaux de la Bourboule (*Hydrologica*, 28 juin 1913, p. 146). xxx
- DREYFUS-BRISAC. — De la tuberculose du foie (*Gaz. hebdomadaire*, 12 juillet 1890).
- FERREYROLLES ET MOUGEOT. — A propos des expériences entreprises sur le lapin pour la recherche de l'action antianaphylactique des eaux minérales (*Bull. Ann. d'hydr. méd. de Paris*, 7 novembre 1921, p. 16).
- FEYREYROLLES. . . Sur l'action désanaphylactisante des eaux de la Bourboule (*Hydrologica*, 7 février 1921, p. 221).
- FLURIN Henri. — A propos de l'antianaphylaxie des eaux minérales (*Hydrologica*, 7 février 1921, p. 226).
- GALUP. — Essai de mise au point (*Bull. d'ann. d'hydr. méd. de Paris*, 7 février 1921, p. 229).
- De la leucopénie digestive dans l'asthme et des applications éventuelles de sa recherche à la pratique hydromi-

- nérale (*Ann. de la Soc. d'hydr. méd. de Paris*, 9 janvier 1922, p. 92).
- Asthme et hémoclasie digestive (*Presse médicale*, 1^{er} février 1922, p. 93).
- GARRELON ET SAUTENOISE. — Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives aux modifications de l'excitabilité du système organo-végétatif (*C. R. Soc. Biol.*, 19 nov. 1921).
- GILBERT ET LION. — Tuberculose expérimentale du foie (*Soc. biol. Paris*, 1888, p. 7275).
- GILBERT ET CASTAIGNE. — Cirrhose tubercul. part. avec dégénérescence graisseuse et hépat. parenchymateuse (*Soc. Biol.*, 3 juin 1899).
- GLENARD R. — L'anaphylaxie par l'insuffisance hépatique et sa cure thermale (*Ann. de la Soc. d'hydr. méd. de Paris*, 7 février 1921, p. 248).
- GOUGET. — L'insuffisance hépatique. Masson, édit., Paris.
- GRELLETY. — Recherches sur le pouvoir antianaphylactique des eaux de Vichy (*Hydrologica*, 25 mai 1913, p. 121).
- HANOT. — Sur la cirrhose tubercul. hépatique (*Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888, tome I, p. 211).
- HANOT ET GILBERT. — Formes de la tuberculose hépatique (*Arch. gén. méd.*, nov. 1889).
- HUTINEL. — Intolérance pour le lait et anaphylaxie chez le nourrisson (*La Clinique*, 16 avril 1908, p. 227).
- JOUSSET André. — Cirrhoses alcooliques et crypto-tuberculeuses (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1903, p. 40).
- KIRCH. — Recherches sur la crise hémoclasique dans la cholélithiase (*Deutsche méd. Woch.*, Berlin, T. XLVII n° 45, 10 nov. 1921).
- KOPIREWSKY. — L'antianaphylaxie (*Annales de Médecine*, 1920, t. VIII, p. 291).
- KOPIREWSKY ET WAHRAM. — La suppression du choc anaphylactique (*R. Acad. des Sciences*, 1919, p. 250).

- LANBRY. — Hépatite tuberculeuse (*Tribune médicale*, avril 1902).
- LANCERAUX. — Hépatite tuberculeuse (*Traité des maladies du foie et pancréas*, p. 438).
- LAROCHE G., RICHEL Ch. fils ET SAINT-GIRONS F. — L'anaphylaxie alimentaire (*Actualités médicales*, Paris, Baillière et fils, édit. 1919).
- LE CALVÉ. — Crise hémoclasique et œdème (*Gaz. des hôp. Paris*, 6 déc. 1921, p. 1533).
- LELONG. — Expériences sur l'action antianaphylactique des eaux sulfureuses d'Aix-les-Bains (*Ann. de la Soc. d'hydr. méd. de Paris*, 7 mars 1921, p. 320).
- LESNÉ ET DREYFUS. — Sur la réalité de l'anaphylaxie par les voies digestives (*Soc. de Biol.*, 28 janvier 1913).
- Anaphylaxie alimentaire (*Journ. méd. Français*, 15 janvier 1913).
- LUMIERE A. — Choc antianaphylactique et colloïdoclasie (*Presse médicale*, 3 déc. 1921, p. 960).
- MACAIGNE ET FINET. — Tuberculose du foie (*Soc. anat.*, 1894, p. 3545).
- MARAGLIANO M. — Crise hémoclasique et hémoglobinurie paroxystique (*Presse méd.*, 24 déc. 1921, p. 1017).
- MARTIN J.-F. ET VASSITCH. — L'épreuve de la phloridzine et la crise hémoclasique digestive provoquée dans les néphrites chroniques. Considérations cliniques. (*Journ. méd. de Lyon*, 20 janvier 1922, p. 51).
- MONTAGNANI. — Crise hémoclasique et hémoglobinurie paroxystique (*Revue méd.* 24 déc., 1921, p. 1017).
- MOUGEOT. — Sur l'action antianaphylactique des eaux thermales de Royat injectées au lapin (*R. Soc. Biol.*, 22 février 1919, p. 191).
- A propos des expériences de Lelong et de l'étude expérimentale de l'action anticolloïdoclasique des eaux minérales (*Ann. d'hydr. méd. de Paris*, 7 mars 1921, p. 323).
- MOUISSET. — Dangers de la suralimentation chez les tuber-

culeux (*Congrès intern. de la tuberc.* 1905, Paris. Masson édit., 1906).

V

MOUISSET ET BONNAMOUR. — Du foie des tuberculeux (*Rev. de médecine*, 10 mai 1904).

MAURIAC. — A propos de l'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'insuff. hépatique (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 juillet 1921, p. 373).

NOLF. — De l'anaphylaxie (*Arch. intern. de Physiologie* 1910 t. IX, p. 407).

ODDO ET BORIE. — Epreuve de l'hémoclasie digestive et opothérapie hépatique dans les affections du foie (*Presse méd.*, 14 déc. 1921, p. 989).

PAGNIEZ ET PASTEUR VALLERY-RADOT. — Etude physiologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie en antianaphylaxie alimentaires (*Presse méd.*, 23 nov. 1916, p. 529).

PHILIPPE P. — De quelques altérations du foie chez les tuberculeux (*Th. Lyon* 1910-11).

PEHU. — L'antianaphylaxie (*Congrès-Strasbourg*, octobre 1921).

PILLIET. — Tuberculose du foie (*Th. Paris*, 1891).

REBATTU. — Sur la glycosurie phloridzique (*Th. Lyon*, 1910).

RICHET Ch. — L'anaphylaxie, Paris, 1911, Alcan.

RICHET ET PORTIER. — De l'action anaphylactique de certains venins (*Bull. de la Soc. Biol.*, 1902, p. 170).

Société Médicale de Mont-Dore. — Recherches expérimentales sur les eaux de Mont-Dore (*Ann. d'hydr. méd. de Paris*, 7 février 1921, p. 217).

THAON. — Note sur la tuberculose du foie (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1872, p. 542).

Traité de Médecine et thérapeutique. GILBERT ET THOINOT. — Maladies du foie et tuberculose.

Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée.

E. SERGENT, DUMAS ET BABONNEIS. — Tuberculose T. II, fas-

- cicule XVIII, p. 715 et fascicule XII, Maladies du foie et du pancréas.
- TRIBOULET ET JOUSSET. — A propos de tuberculose et des cirrhoses à gros foie avec ascite dites alcooliques (*Soc. méd. des hôp. Paris*, 1903, p. 460).
- VIGNOLES. — Choc hémoclasique (*Th. Nancy*, 1920).
- WIDAL F., ABRAMI P., BRISSAUD Et. — L'autoanaphylaxie sérique (*Troisième congrès français de médecine interne, Paris*, 1912 et *Semaine Médicale*, 1912, p. 513).
- L'auto-anaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Conception physique de l'anaphylaxie (*Sem. méd.*, 24 déc. 1913, p. 613).
- Etudes sur certains phénomènes de choc observés en clinique. Signification de l'hémoclasie (*Presse méd.*, 3 avril 1920, p. 181).
- Considérations générales sur la protéino-thérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique (*Presse méd.*, 5 mars 1921, p. 181).
- WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD, BERNARD, JOLTRAIN. — Les modifications de l'indice réfractométrique des sérums au cours des crises hémoclasiques (*R. Soc. de Biol.*, 4 juillet 1914, p. 280).
- WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD, JONTRAIN. — Les réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclàsique initiale (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 février 1914, p. 250).
- WIDAL, LERMOYER, ABRAMI, BRISSAUD, JOLTRAIN. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale (*Presse Méd.*, 11 juill. 1914, p. 525).
- WIDAL, ABRAMI, HUTINEL. — Recherche de l'insuffisance protéopexique du foie dans l'hépatite dysentérique (*Acad. des Sciences*, 6 février 1922).
- WIDAL, ABRAMI, IANCOVESCO. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique (*Presse méd.*, 11 déc. 1920, p. 893).

— La crise hémoclasique par ingestion de sucre chez les diabétiques (*Presse méd.*, 12 février 1921, p. 121).

WIDAL, ABRAMI, ZERMOYER J. — Anaphylaxie et idiosyncrasie (*Presse méd.*, 4 mars 1922, p. 189).

WIDAL ET PASTEUR VALLERY-RADOT. — Anaphylaxie à l'anti-pyrine apparue après une longue phase de sensibilité. Désensibilisation (*Presse méd.*, 4 février 1920, p. 93).

WIDAL, ABRAMI, PASTEUR VALLERY-RADOT. — L'antianaphylaxie étude générale. Pathogénie. Discussions). (xv^e Congrès français de médecine, Strasbourg 1921. — *Presse médicale* 1^{er} octobre 1921, p. 781 et 836).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Chapitre I. — L'hémoclasie digestive en général.	12
Chapitre II. — L'insuffisance hépatique des tuberculeux	22
Chapitre III. — Notre technique de l'hémoclasie digestive et nos observations détaillées	33
Chapitre IV. — La valeur sémiologique de l'hémoclasie digestive en phtisiologie, telle qu'elle résulte de la discussion et l'interprétation de nos observations	64
Chapitre V. — Le traitement de l'insuffisance protéopexique du foie dans la tuberculose pulmonaire par l'eau de Vichy, et son contrôle par l'épreuve de l'hémoclasie digestive	71
Chapitre VI. — Les conséquences pratiques des données précédentes dans le traitement diététique et médicamenteux de la tuberculose pulmonaire	81
Conclusions	88
Bibliographie.	92
